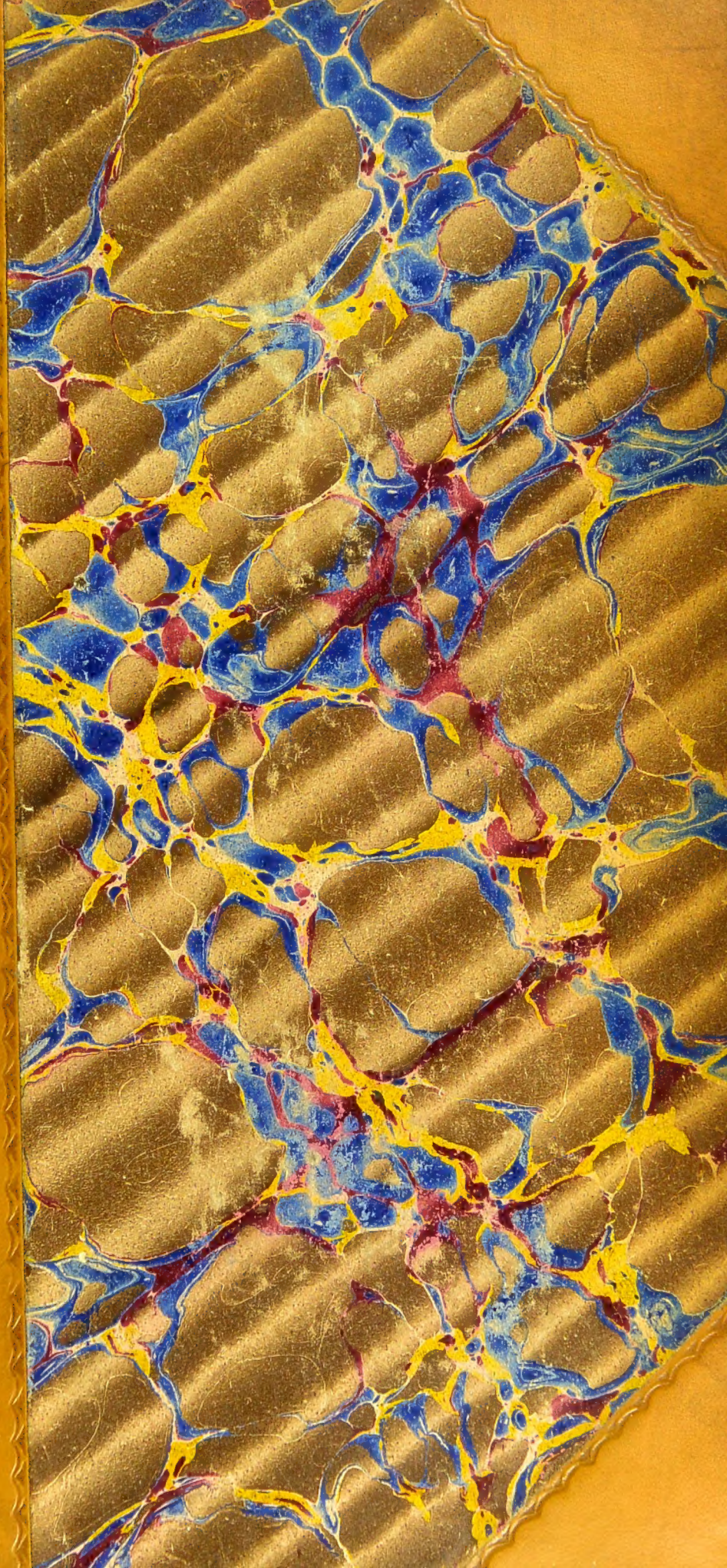


*Hb 2. 30

R37736

TRAITÉ

DES

MALADIES DU FOIE

L.-Imprimeries réunies, B, rue Mignon, 2. — May et Motteroz, direct.

MÉDECINE CLINIQUE

Par le professeur G. SÉE et le docteur LABADIE-LAGRAVE, médecins des hôpitaux

TOME VI

TRAITÉ

DES

MALADIES DU FOIE

PAR

LE Dr LABADIE-LAGRAVE

Avec 41 figures intercalées dans le texte

ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS, EDIN. LIBRARY

PARIS

VEUVE BABÉ ET Cie, LIBRAIRES-ÉDITEURS

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1892

Tous droits réservés.

lisse et se fait remarquer par l'attache du ligament dit suspenseur du foie. Elle répond d'abord au diaphragme dont elle porte parfois l'empreinte des faisceaux, plus profondément à la plèvre, puis à la base du poumon droit, plus à gauche à la face inférieure du cœur; enfin en avant, à la por-

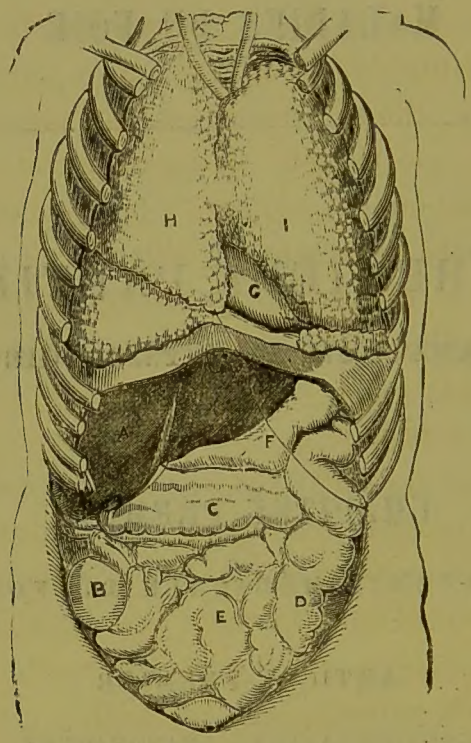


Fig. 1. — Situation normale du foie tel qu'on le voit quand on a enlevé la paroi antérieure de la poitrine et de l'abdomen (Murchison, *Maladies du foie*). A, foie; B, côlon ascendant; C, côlon transverse; D, côlon descendant; E, intestin grêle; F, estomac; G, cœur; H, poumon droit, et I, poumon gauche.

tion supérieure et externe de l'épigastre. Par son bord antérieur, le foie répond encore à la face interne des sept dernières côtes dont il ne dépasse pas, au moins sur le cadavre, le rebord cartilagineux. Ces rapports se modifient légèrement à chaque mouvement respiratoire, et lorsque, dans l'inspiration, le diaphragme se contracte, il refoule le foie dont le bord antérieur dépasse momentanément les fausses côtes. C'est ce

que semblent démontrer les plaies du bord tranchant de la glande, dans lesquelles l'instrument a pénétré au-dessous des fausses côtes. En arrière, le foie répond comme en avant au rebord cartilagineux, au sinus costo-diaphragmatique et au poumon. Les rapports de la face supérieure du foie nous expliquent comment des collections liquides de cet organe peuvent s'ouvrir dans la plèvre, le poumon, le péricarde.

La face inférieure du foie est à peu près plane, inclinée en bas et en arrière; elle se trouve divisée en plusieurs portions par les sillons que longent les vaisseaux et qui par leur ensemble figurent une H, comme l'a fait remarquer Meckel. La branche gauche représente le *sillon de la veine ombilicale* et se trouve divisée par la rencontre de la branche transversale ou sillon transverse en deux parties, dont l'antérieure est occupée par le cordon oblitéré de la veine ombilicale partie de l'ombilic, portée dans le repli que forme le bord inférieur du ligament suspenseur et s'abouchant dans la branche gauche de la veine porte; la portion postérieure du même sillon est occupée par le canal veineux d'Aranzi oblitéré, qui aboutit dans la veine cave inférieure. Un pont de substance hépatique transforme habituellement la portion antérieure du sillon gauche en canal.

Le sillon antéro-postérieur droit, appelé aussi *gouttière de la vésicule biliaire et de la veine cave inférieure*, se divise, par suite de la rencontre du sillon transverse, en une partie antérieure constituée plutôt par une dépression correspondant à la vésicule biliaire et en une partie postérieure plus courte s'arquant pour se rapprocher du sillon homologue opposé; cette portion loge la veine cave inférieure et se fait encore remarquer par les orifices des veines hépatiques.

Le sillon transverse ou *hile du foie* renferme la veine porte, l'artère hépatique, les vaisseaux lymphatiques, les origines du canal hépatique. Tous ces canaux et vaisseaux

sont contenus dans un double feuillet du péritoine, l'épiploon gastro-hépatique, qui part du hile pour aller s'insérer à la petite courbure de l'estomac et à la première portion du duodénum. Les sillons limitent quatre régions, deux médianes et deux latérales.

1° La *région médiane antérieure*, située en avant du hile du foie, est constituée par l'*éminence porte antérieure* ou *lobe carré;* elle répond à l'épiploon gastro-hépatique et à la première portion du duodénum.

2° La *région médiane postérieure* est l'éminence porte postérieure ou *lobe de Spigel;* elle forme une saillie limitant des sillons assez profondément creusés et émet parfois un prolongement postérieur qui recouvre la veine cave. Le lobe de Spigel, contenu dans l'arrière-cavité des épiploons, répond aux piliers du diaphragme, au tronc cœliaque, au pancréas, au plexus solaire, enfin à la petite courbure de l'estomac.

3° La *région latérale gauche* à peu près triangulaire s'étend parfois jusque dans l'hypochondre gauche, répond à la face antérieure de l'estomac sur laquelle elle repose et à l'épiploon gastro-hépatique.

4° La *région latérale droite*, irrégulièrement quadrilatère, porte trois empreintes orientées dans le sens antéro-postérieur et répondant en avant au coude formé par les parties ascendante et transverse du côlon, plus en arrière au rein droit, enfin à la capsule surrénale droite.

Le *bord postérieur* est transversal, épais dans la portion droite, mince à gauche; il porte deux échancrures : l'une répondant à la veine cave inférieure et au point de sortie des veines hépatiques, l'autre à l'œsophage; ce bord postérieur est situé dans un repli du péritoine, le ligament coronaire, qui relie le foie à la face inférieure du diaphragme, et se termine à ses deux extrémités par les ligaments triangulaires.

Le *bord antérieur* est mince et s'appelle encore bord tran-

chant. Ce bord répond à gauche à la paroi abdominale antérieure; au niveau de l'extrémité antérieure du sillon gauche, se trouve le fond de la vésicule biliaire qui repose sur le côlon transverse et est en rapport avec le neuvième cartilage costal droit et le bord externe du muscle droit antérieur.

§ 2. — **Moyens de fixité.**

Le foie est maintenu dans la position qu'il occupe par le ligament falciforme ou suspenseur, le ligament coronaire et les ligaments triangulaires.

Le *ligament falciforme* de forme triangulaire offre une base libre étendue de l'ombilic au bord tranchant du foie, un bord supérieur adhérant au diaphragme, un bord inférieur qui s'insère sur le foie et une extrémité postérieure qui se confond avec la partie médiane du ligament coronaire. Il faut faire remarquer qu'à l'état normal le ligament n'est pas perpendiculaire aux deux organes qu'il unit, mais est placé horizontalement. On peut donc admettre avec Depasse que la fonction fixatrice du repli n'est habituellement qu'accessoire et qu'il sert surtout à établir des rapports circulatoires entre la glande, le diaphragme et les vaisseaux thoraciques. On y rencontre en effet des rameaux de la mammaire interne qui s'anastomosent avec l'artère hépatique et des veines portes accessoires sur lesquels nous reviendrons plus tard.

Le *ligament postérieur* qui relie le bord postérieur du foie au diaphragme se termine de chaque côté par un *ligament triangulaire* avec lequel il se confond. La veine cave maintient encore le foie dans sa position.

Les ligaments empêchent le foie de se déplacer soit dans

le sens transversal, soit dans le sens antéro-postérieur. En outre, les intestins et l'estomac sur lesquels repose la face inférieure du foie, constituent pour cet organe un moyen de fixité ajouté aux autres. Malgré ceux-ci, il n'est pas rare de constater, chez les femmes surtout, la présence d'un foie mobile.

J. Symington (d'Édimbourg) a appelé récemment l'attention sur les changements de forme et de position que subit le foie par suite des modifications dont les organes voisins, surtout l'estomac, sont le siège. Lorsque l'estomac se distend, le foie opère un mouvement de rotation autour d'un axe vertical passant par la veine cave inférieure. Les régions du foie qui subissent le plus grand déplacement sont le lobe gauche et la partie antérieure du lobe droit. D'après les recherches faites sur le cadavre, lorsque l'estomac est vide, le ligament suspenseur est relâché et plissé; si cet organe se remplit, la surface antérieure du foie glisse vers le côté droit et le ligament se tend et arrête la glande dans ses mouvements excessifs. Le ligament rond et le ligament latéral gauche concourent au même but.

Que l'estomac soit vide ou plein, le foie conserve toujours sa forme générale qui est celle d'un prisme triangulaire; le diamètre transverse cependant est diminué, tandis que le vertical augmente par la distension de l'estomac.

§ 3. — **Poids.**

D'après Sappey, le poids du foie exsangue, le poids cadavérique, atteint une moyenne de 1450 grammes; mais si l'on injecte cet organe par les vaisseaux ce poids peut atteindre une moyenne de 1950 grammes que Sappey considère comme étant le poids physiologique. A cette différence de poids

correspond une différence de volume que l'on peut déjà présumer dans l'état physiologique en raison des variations normales dans la réplétion vasculaire de l'organe. Pendant l'*inspiration*, le diaphragme comprime le viscère, le sang des veines hépatiques se précipite dans la veine cave par suite de l'appel créé par la diminution de pression intra-thoracique, il en résulte que le foie diminue de volume en raison de la déplétion sanguine qu'il subit. Les conditions sont renversées pendant l'*expiration*.

Suivant les recherches de Stocquart, le poids moyen du foie est de 281 grammes à un an, de 351 grammes à 2 ans et de 453 grammes à l'âge de 3 ans.

D'après des mensurations faites par Sappey, le diamètre transversal du foie atteint 0 m. 28, l'antéro-postérieur 0 m. 20, le vertical 0 m. 06. Harley donne pour les deux derniers diamètres le chiffre de 0 m. 15 et 0 m. 08. C'est donc bien la glande la plus volumineuse du corps, plus volumineuse même, fait remarquer Cruveilhier, que toutes les autres glandes réunies. La comparaison est exacte si l'on ne considère que la somme des glandes dont le volume est appréciable, elle l'est moins si l'on fait entrer en ligne de compte la masse des glandes disséminées sur tout le parcours du tube digestif, de l'appareil respiratoire et des organes génitaux.

§ 4. — Vaisseaux lymphatiques et sanguins.

Le sang artériel est fourni au foie par l'artère hépatique, une des trois branches du tronc cœliaque; elle décrit une courbe à concavité supérieure, puis se dirige verticalement vers le hile de l'organe, où elle se divise en deux branches : une droite, une gauche. Avant cette division, elle se trouve placée en arrière de la veine porte et du canal cholédoque dans l'épaisseur de l'épiploon gastro-hépatique qui limite en

avant l'hiatus de Winslow. La veine porte, formée par la réunion des veines splénique et mésaraïque, suit le même trajet que l'artère hépatique située en arrière, et aboutit dans le sillon transverse, où elle se divise en deux branches latérales formant par leur ensemble le sinus de la veine porte. Enfin les veines sus-hépatiques représentent la voie de retour de la masse sanguine qui a pénétré dans le foie, elles ont un trajet extrêmement court et vont, immédiatement à leur sortie de l'organe, se jeter dans la veine cave inférieure. D'après un travail de Rey, ces veines sont typiquement au nombre de trois, dont deux, la moyenne et la gauche, s'ouvrent dans la veine cave par un tronc commun. Il y a un certain nombre de rameaux accessoires, dont deux sont constants ; l'un provient du *lobus omentalis*, portion du foie qui entoure la veine cave, et l'autre d'une partie du lobe moyen.

Les *lymphatiques* ont été décrits par Sappey qui les a divisés en lymphatiques superficiels et profonds.

1° Les *lymphatiques superficiels* de la face supérieure se rendent les uns dans le ligament suspenseur pour aboutir, soit, à travers le diaphragme, dans un ganglion situé au devant du péricarde, soit dans les troncs qui entourent la veine porte, après avoir atteint et longé le sillon longitudinal; d'autres, situés sur les parties latérales, gagnent l'interstice des ligaments triangulaires pour se jeter, en suivant la concavité du diaphragme, dans les ganglions sus-pancréatiques; enfin les lymphatiques qui partent de la partie postérieure de l'organe, aboutissent à travers le ligament coronaire dans les ganglions qui entourent la veine cave inférieure entre le péricarde et le diaphragme.

Les lymphatiques de la face inférieure du foie, partis des diverses régions de cette face, convergent à peu près tous vers les lymphatiques qui entourent la veine porte.

2° Les *lymphatiques profonds* sont descendants ou ascendants; les premiers, suivant la capsule de Glisson, s'appliquent sur la veine porte après leur sortie du parenchyme, puis se jettent dans un ganglion voisin du col de la vésicule.

Les lymphatiques profonds ascendants, plus volumineux et plus nombreux que les descendants, forment un plexus serré autour des veines sus-hépatiques, accompagnent la veine cave inférieure, puis se jettent dans des ganglions sus-diaphragmatiques; de là, suivant les piliers du diaphragme, ils vont rejoindre le canal thoracique.

Il faut faire remarquer, à propos des lymphatiques, que ceux du diaphragme se trouvent en rapport immédiat, par les puits lymphatiques, avec le péritoine péri-hépatique. Il n'y a donc pas lieu de s'étonner de la fréquence des maladies de la plèvre dans certaines affections de foie.

Le plexus solaire que concourent à former les nerfs splanchniques, les nerfs pneumogastriques, les phréniques, fournit un plexus serré qui entoure surtout l'artère hépatique, puis la veine porte et le canal cholédoque et qui pénètre enfin dans la substance du foie par le hile.

Van Leent a insisté sur les rapports du nerf phrénique droit avec le diaphragme et le foie. Un filet passe constamment par le ligament suspenseur et se distribue au péritoine hépatique ainsi qu'au péritoine pariétal; le ligament coronaire contient des filets qui entrent dans la glande; le phrénique gauche s'unit au droit par quelques anastomoses peu importantes. Ces considérations anatomiques sont utiles pour expliquer la douleur de l'épaule droite qui se produit dans certaines affections hépatiques.

§ 5. — Chimie du foie.

L'organe frais est alcalin et contient de 60 à 70 pour 100 d'eau, des matières albuminoïdes, de la graisse, du glycogène et du sucre de raisin, des matières extractives azotées, de la jécorine, des substances minérales, etc.

La *jécorine* est une substance azotée découverte par Drechsel dans le foie, par Baldi dans le sang, la rate et quelques autres organes; elle renferme du soufre et du phosphore et réduit à l'ébullition la liqueur de Fehling.

D'après A. Hefter, la *lécithine* existe en proportion constante dans le foie par rapport à la masse de celui-ci; soit 2,18 p. 100 de son poids; l'alimentation n'a pas d'influence, cependant la lécithine diminue chez les animaux à jeun. Dans l'empoisonnement par le phosphore, cette substance diminue beaucoup.

Dastre a fait de nombreuses recherches sur les ferments hépatiques. Il nie la présence d'un ferment glycosique et admet une action inversive qui est du reste très répandue dans l'organisme. La transformation du glycogène en sucre serait le fruit de l'activité vitale des cellules hépatiques, le résultat de leur fonctionnement. Dans la macération du foie, ce sont les micro-organismes venus de l'extérieur qui produisent la fermentation glycosique.

Kaufmann (d'Alfort) a dernièrement repris la question; il a cherché le ferment dans la bile stérilisée qu'il a fait agir sur l'amidon également stérilisé. De ses expériences, il résulte qu'un ferment glycosique est sécrété par le foie de certains animaux, chat, porc, mouton et bœuf; que ce ferment est déversé dans l'intestin avec la bile et qu'il peut contribuer, chez ces animaux, à la digestion des matières amylacées.

Kaufmann n'a pas trouvé le même ferment dans la bile du chien. Cela tient peut-être à l'activité différente de la sécrétion du ferment qui n'est sans doute fabriqué qu'en quantité modérée chez cet animal. La conclusion serait qu'il faut admettre l'existence d'un ferment glycosique dans le tissu du foie normal.

Voici la composition chimique du foie d'après Lionel Beale qui a eu l'occasion de faire une analyse, chez un sujet sain, mort subitement à la suite d'un accident.

100 parties de foie frais contiennent :

Eau	68.58
Matières solides	31.42

Dans 100 parties de tissu :

Matières grasses	3.82
Albumine	4.67
Matières extractives	5.40
Sels alcalins	1.17
Sels terreux	0.33
Vaisseaux, etc., substances insolubles dans l'eau	16.03

Le fer existe dans le foie sous différentes formes : tantôt il est uni lâchement à l'albumine, tantôt il forme un composé très stable comme dans l'hématine, tantôt il reste à l'état d'oxyde libre ou de sel inorganique. Le foie du nouveau-né contient de cinq à neuf fois plus de fer que celui de l'adulte (Bunge), tandis que le lait de la mère ne renferme qu'une très minime quantité de ce métal. Kruger a aussi constaté que les cellules hépatiques contiennent environ dix fois plus de fer chez le fœtus que chez l'adulte.

D'après Sheridan Delépine, il y a constamment du pigment dans les cellules hépatiques et dans les cellules endothéliales des capillaires intralobulaires. Ce pigment donne nettement les réactions des sels ferriques ; elles sont plus intenses huit à douze heures après le repas et diminuent ensuite. Dans cer-

tains cas pathologiques, le pigment existe dans les grands canaux biliaires, il est surtout abondant dans la zone porte du foie. Lorsque, par l'obstruction d'un canal biliaire terminal, de la bile s'accumule dans les capillaires biliaires, du pigment contenant du fer s'amasse en très grande proportion dans la partie des canaux biliaires correspondant au point de jonction de la partie sécrétante et de la portion excrétante du canalicule et dans les cellules endothéliales des capillaires entourant le canal obstrué.

S. Delépine admet que la destruction des globules rouges produit une albumine ferrugineuse soluble qui est absorbée ou partiellement décomposée par les cellules hépatiques. Une partie du fer passe dans la bile. Quand la sécrétion active de la bile cesse, le pigment ferreux est lentement redissous et rentre dans la circulation, les leucocytes peuvent aussi l'absorber.

Ces différentes considérations ont conduit Delépine à admettre que le foie a une importante fonction *sidérogène*, ce mot voulant dire, non pas production du fer dans le foie, mais séparation du fer du pigment qui le contient, emmagasinement du fer dans un état connu, formation d'un composé albumino-ferrugineux plus stable, analogue sinon identique à l'hémoglobine et absorbable par les jeunes globules sanguins.

Pour certains auteurs, l'anémie pernicieuse serait due à une rétention anormale du fer dans le foie.

ARTICLE II

STRUCTURE

§ 1. — Structure du lobule hépatique.

Si on examine le foie sur une coupe, on lui reconnaît bientôt une structure granitée, constituée par des parties toutes semblables entre elles, en apparence indépendantes les unes des autres; ces parties, formées par les lobules hépatiques, ont une forme ovalaire, prismatique, surtout si l'on fait cet examen chez le porc; chaque lobule se trouve alors séparé de son voisin par des interstices et des espaces triangulaires formés par une substance conjonctive. Chez l'homme, la substance conjonctive étant moins abondante que chez le porc, on observe seulement des espaces prismatiques. Si la coupe porte selon le grand axe des lobules, on voit que chaque lobule se trouve appendu à des ramifications vasculaires, comme les feuilles d'un arbre le sont à ses rameaux, sans jamais constituer comme pour les autres glandes des associations secondaires ou glandules. Les ramifications qui portent les lobules hépatiques sont constituées par les veines hépatiques, qui, en se divisant avant de pénétrer dans le lobule, portent le nom de veines sus-lobulaires, et de veines intra-lobulaires une fois parvenues dans le lobule. C'est autour de cette unité hépatique, le lobule, que viennent aboutir tous les organes vasculaires qui pénètrent dans la substance du foie par le hile, en suivant les interstices celluleux. Ces derniers sont formés par le tissu émané de la capsule fibreuse de Glisson, qui entoure complètement le foie et pénètre dans le parenchyme en suivant les vaisseaux, se réfléchissant sur eux et les accompagnant jusqu'à

la périphérie du lobule qu'elle circonscrit et isole jusqu'à un certain point.

Dans une région du foie qui répond d'habitude au bord externe du lobe gauche, Toldt et Zuckerkandt ont décrit ce qu'ils appellent l'*appendice membraneux du foie*. C'est un prolongement au niveau duquel les parties de la capsule qui revêtent les deux faces du foie s'appliquent l'une sur l'autre; entre elles on ne trouve plus que du tissu conjonctif, des vestiges du parenchyme hépatique et des canaux biliaires. Czerny a étudié cet appendice dans le ligament triangulaire du lapin et du rat. Pour lui, le tissu hépatique s'atrophierait à un moment où il n'a pas encore atteint son complet développement.

§ 2. — **Vaisseaux du lobule.**

Voyons comment se comportent les vaisseaux afférents du foie avant d'arriver jusqu'au lobule. Le sang se rend au foie par deux voies : la *veine porte* et l'*artère hépatique*. Ces deux vaisseaux, après s'être bifurqués dans le hile, se ramifient dans l'épaisseur du foie accompagnés des ramifications des conduits biliaires et entourés de la capsule de Glisson. Les ramifications de la *veine porte* se poursuivent ainsi jusqu'à la périphérie du lobule entouré lui-même de cinq à six branches (veine interlobulaire) d'où vont partir les capillaires qui entrent dans la constitution du lobule. L'*artère hépatique* accompagne la veine porte dans toutes ses divisions, elle fournit des vaisseaux nourriciers au tissu conjonctif et à la veine porte, mais la plus grande partie des artérioles se répand sur les conduits biliaires et leurs glandes; quant aux divisions destinées aux lobules, elles pénètrent conjointement avec les veines interlobulaires, mais sans

communiquer avec elles, dans l'intérieur du lobule, sous forme de capillaires allant se jeter dans la veine centrale.

Il existe encore des voies afférentes qui, peu importantes comme volume, le sont beaucoup au point de vue pathologique. Ce sont les *veines portes accessoires* décrites par Sappey. Ces veines nombreuses, qui partent des organes voisins pour se répandre et se distribuer dans le parenchyme du foie, établissent des voies de communication entre les ramifications de la veine porte et la circulation générale. Sappey les a rangées en cinq groupes.

1° Le *premier groupe* est formé par les veines parties de la petite courbure de l'estomac, qui cheminent dans l'épaisseur de l'épiploon gastro-hépatique. Ce groupe pénètre dans le foie en avant et en arrière du sillon transverse, s'épuisant dans les lobules sans communiquer avec la veine porte.

2° Le *second groupe*, formé par les veinules parties du fond de la vésicule et de sa partie supérieure, se rend aux lobules voisins et dans la branche droite de la veine porte.

3° Le *troisième groupe* comprend les veines parties des parois de la veine porte, de l'artère hépatique et des conduits biliaires pour aller se jeter dans les lobules voisins. Ces trois premiers groupes, ne communiquant pas avec la veine porte, n'offrent pas l'importance des suivants.

4° Le *quatrième groupe* est celui des veines portes accessoires du ligament suspenseur; parties du diaphragme, où elles s'anastomosent avec les diaphragmatiques, elles se rendent entre les deux parois du ligament dans les lobules voisins.

5° Enfin le *cinquième groupe* est constitué par les veines nées de la partie sus-ombilicale de la paroi abdominale où elles communiquent avec les veines épigastriques, les veines sous-cutanées abdominales et les mammaires internes. Elles

suivent le ligament falciforme, entourent d'un plexus le cordon de la veine ombilicale et se rendent dans le sillon antéro-postérieur du foie où elles pénètrent dans l'organe ; quelques-unes vont dans le sinus de la veine porte et la partie parfois perméable de la veine ombilicale. Pour que ces veines se dilatent, il faut que l'obstacle au cours du sang ait son siège dans le foie, c'est-à-dire au delà de la terminaison de ces dernières veines accessoires. Dans ce cas, le sang reflue de haut en bas vers le membre inférieur et peut produire des dilatations variqueuses au voisinage de l'ombilic, connues sous le nom de tête de Méduse.

A l'étude des veines portes accessoires se rattache celle des anastomoses avec le système veineux général par les veines coronaires stomachiques et les œsophagiennes, par les hémorroïdales inférieures, par les veines de Retzius qui vont de l'intestin dans la veine cave ou l'une de ses branches afférentes et qui dans un cas de Rindflesch avaient servi au rétablissement de la circulation.

Sappey, chez l'homme, a vainement cherché la communication que Cl. Bernard a décrite chez le cheval entre la veine porte et la veine cave.

Arrivées à la périphérie du lobule hépatique, les dernières ramifications interlobulaires de la veine porte se résolvent en un réseau capillaire à mailles allongées, à grand axe convergeant vers un point central. Ce sont ces mailles qui, avec les capillaires artériels, fournissent la charpente sur laquelle s'appuient les cellules hépatiques, organes essentiels de la glande. Le réseau capillaire porte converge vers un point central et se réunit pour former la veine hépatique intralobulaire qu'on aperçoit béante sur la coupe du lobule. La présence du sang dans l'un ou l'autre ordre de ces vaisseaux modifie l'aspect du foie à la coupe. Normalement le foie est d'un brun rougeâtre uniforme, mais on y rencontre souvent

deux nuances : l'une claire, l'autre sombre, occupant respectivement la partie centrale et la partie périphérique en les distinguant ainsi l'une de l'autre. Souvent c'est le point central qui offre une teinte rouge sombre entourée d'une zone jaunâtre, surtout dans l'altération congestive désignée sous le nom de *foie muscade.* La distribution du sang dans le lobule n'est pas la seule cause de la coloration inégale. L'accumulation, dans certains cas physiologiques, de la graisse à la périphérie du lobule lui donne une coloration claire. Dans le foie muscade, l'altération graisseuse périphérique contribue à faire ressortir l'engorgement de la veine centrale. Enfin, l'infiltration pigmentaire consécutive à l'oblitération des gros canaux biliaires occupe le centre du lobule. Lorsque c'est la veine porte qui est congestionnée, le lobule paraît nettement limité par une ligne périphérique foncée.

Telle est la description classique. G. Rattone et C. Mondino viennent, par leurs récents travaux, de la modifier en quelques points en se servant d'injections colorées différemment pour la veine porte, la veine sus-hépatique et l'artère hépatique. Pour eux, l'acinus est occupé par un réseau capillaire ininterrompu qui se termine au centre dans la veine sus-hépatique. Dans ce réseau viennent déboucher les rameaux terminaux de la veine porte, les rameaux de veines spéciales correspondant aux branches nutritives de l'artère hépatique et des rameaux veineux que l'artère hépatique fournit directement ; les vaisseaux veineux se mettent de préférence en rapport avec les parties internes du réseau, les artériels avec les parties périphériques, abstraction faite des rameaux des veines biliaires, lesquels, lorsqu'elles confluent directement dans les veines, occupent la même zone de distribution que l'artère hépatique.

Jamais l'artère hépatique, dans le parenchyme du foie, ne fournirait de rameaux nutritifs à ses propres parois,

aux veines sus-hépatiques et aux ramifications portales.

Pour le tissu connectif, l'artère ne fournit des rameaux qu'à celui qui entoure certains conduits biliaires.

Les veines nées des canalicules biliaires (nous en parlons ici à cause de leurs rapports avec la veine porte) se comportent de façons différentes : tantôt les troncs veineux nés des mailles (voyez plus loin la disposition des réseaux vasculaires sur les canalicules biliaires) vont directement dans une grande ramification portale, le nombre des troncs variant avec le diamètre du canal ; tantôt, et c'est là la disposition la plus répandue, la plus grande partie des veines biliaires forme un système indépendant de celui de la veine porte et, par des troncs propres, va participer à la formation du réseau capillaire de l'acinus. Ces veines tirent leur origine des canaux biliaires de tout diamètre et vont se jeter par un tronc directement dans les acini hépatiques. Quelquefois le diamètre et le cours de ces veines biliaires sont tout à fait semblables au diamètre et au cours des ramifications portales et interlobulaires. Les veines biliaires qui courent sur les parois des canalicules s'anastomosent facilement, mais cela n'existe pas pour les troncs.

Rattone et Mondino n'ont jamais pu découvrir les anastomoses que Sabourin a décrites dans la veine porte et la regardent fonctionnellement comme un vaisseau terminal.

Les veines biliaires vont se résoudre en capillaires dans l'intérieur des acini, dans une région que l'on voit en dedans du territoire artériel ou dans les mêmes limites.

§ 3. — **Cellules hépatiques.**

Les *cellules hépatiques*, partie essentielle du parenchyme, remplissent les mailles vasculaires du lobule. Comme ces

mailles sont beaucoup plus allongées dans la direction radiée, il en résulte qu'on trouve plus de cellules dans cette direction. Ces cellules sont polyédriques par pression réciproque, un peu allongées dans la direction radiée, et reçoivent une dépression correspondant aux vaisseaux avec lesquels elles sont en contact. Leurs dimensions varient de 18 à 26 μ; leurs aspects sont également variables selon les états physiologiques ou pathologiques.

A l'état normal et dans le jeûne, les cellules hépatiques sont des éléments polygonaux limités des voisins par un

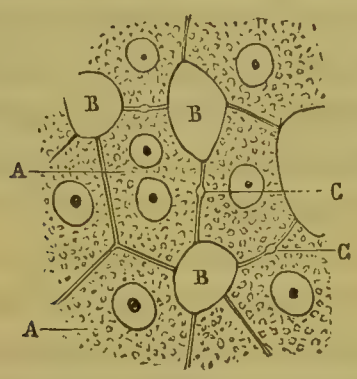


Fig. 2. AA, cellules hépatiques; BB, sections transversales des capillaires sanguins; CC, sections de capillaires biliaires (d'après Kölliker).

contour très fin, la masse est remplie de fines granulations qui lui donnent une apparence fortement trouble.

Pendant la digestion, ou plutôt douze à quatorze heures après un repas copieux, l'aspect des cellules examinées change entièrement. On y trouve des masses brillantes particulières occupant la plus grande partie de la cellule. Ces masses sont constituées par de la matière glycogène ainsi que le montre la coloration rouge brun par l'iodure de potassium iodé. Elles peuvent se dissoudre par l'action des réactifs (solution de chlorure de sodium, eau, glycérine) et leur disparition imprime aux cellules hépatiques un aspect différent de

celui de l'état de jeûne. Les cellules paraissent alors entourées par un contour épais de couleur sombre de la partie interne duquel partent des filaments se dirigeant à l'intérieur pour envelopper le noyau. Ce réseau d'ailleurs peut être plus ou moins effacé, on ne trouve alors que de grosses granulations qui en représentent les vestiges et qui se prolongent en forme de filament.

Schiff a décrit à tort pour du glycogène des granulations pâles que Bock et Hoffmann ont trouvées dans les foies à glycogène et dans ceux dépourvus de cette matière. La coloration par l'iode, d'après ces derniers auteurs, se fait surtout remarquer au voisinage du noyau. Les granulations graisseuses des cellules paraissent se déposer d'abord dans les cellules de la périphérie et envahir peu à peu le centre. La matière grasse contenue dans les cellules est loin d'être toujours un produit de ces éléments, mais est souvent un phénomène en rapport avec la digestion. Le sang de la veine porte, d'après Cl. Bernard, renferme une proportion de graisse six à huit fois plus considérable que le sang de la circulation générale; d'autre part, l'injection expérimentale de graisse dans les veines produit l'accumulation de goutelettes graisseuses dans les cellules de la périphérie du lobule (de Sinety). Cette infiltration laisse intact le protoplasma.

V. Grandis a trouvé des cristaux particuliers dans les noyaux des cellules hépatiques chez les vieux chiens. Ces cristaux ne sont formés ni d'albumine ni de nucléine et seraient constitués par une nouvelle base, la *gérantine*, isomère de la neuridine. Cette base existerait à l'état de phosphate.

Il faut noter que, d'après Kissel, la quantité d'acide phosphorique combiné à l'albumine dans les noyaux des cellules hépatiques serait dans le foie de 30 à 50 p. 100 de la quantité totale de l'acide.

Stolnikoff, par l'alimentation hydrocarbonée, a vu les

cellules hépatiques se diviser en deux zones : l'une claire, entourant le noyau et divisée en larges mailles par des filaments très fins; l'autre formée par le protoplasma qui s'accumule en réseau à la partie périphérique. L'alimentation azotée fait disparaître cette disposition et diminue le volume des cellules; le protoplasma est alors réparti à peu près également dans tout l'élément.

Le noyau des cellules hépatiques est réticulé et renferme un ou plusieurs nucléoles.

Les éléments cellulaires du foie sont susceptibles de s'atrophier sous l'action de la compression exercée par les vaisseaux dilatés (foie cardiaque), ou par des abcès ou des tumeurs. L'insuffisance de la nutrition, comme on peut l'observer chez les vieillards, produit encore le même résultat. Par contre, on a signalé une augmentation des cellules du foie dans certains cas de diabète, dans la pseudo-leucémie et la leucémie; Klebs a aussi signalé une hypertrophie compensatrice de quelques cellules hépatiques dans la cirrhose, hypertrophie destinée à compenser la destruction des cellules.

§ 4. — **Conduits et capillaires biliaires.**

Nous avons vu que les conduits biliaires suivent, dans l'épaisseur du foie, les ramifications de la veine porte, qu'ils se ramifient eux-mêmes et qu'ils arrivent ainsi à la périphérie du lobule dans les interstices et les espaces prismatiques. Là ils se résolvent en un nombre variable (8 à 12) de ramuscules accompagnant les divisions de la veine interlobulaire et pénétrant avec elle dans le lobule. Ils forment alors un réseau de capillaires biliaires d'une grande ténuité (1 à 2 μ) constituant des mailles polygonales, dont chaque côté se trouve en rapport avec une cellule hépatique sans

être en contact avec les capillaires sanguins; ces derniers sont d'une façon générale placés sur les arêtes des cellules, tandis que les capillaires biliaires suivent les facettes de ces éléments. Ces capillaires offrent une direction radiée avec anastomoses transversales, constituant ainsi une maille pour chaque cellule. Héring admet, d'après ses recherches, deux

Fig. 3. — Réseau des canalicules biliaires interlobulaires d'après une préparation de Terrier.

cercles capillaires biliaires disposés à angle droit, entourant la cellule.

Plusieurs théories ont été émises relativement à la structure des capillaires biliaires.

Trois opinions sont en présence : pour les uns les canalicules biliaires seraient des espaces vides dépourvus de paroi propre et constitués seulement par la paroi des cellules hépatiques; pour d'autres, ces espaces seraient limités par une paroi amorphe, anhyste, distincte, suivant les uns, des cellules du foie, confondue, suivant d'autres, avec ces mêmes cellules dont elle ne serait qu'une sorte de cuticule super-

ficielle épaissie. Enfin, d'après des recherches de Legros, les parois des canalicules seraient constituées par des cellules épithéliales propres, aplaties. Le réseau capillaire biliaire donne naissance à la périphérie du lobule à plusieurs troncs situés dans les espaces interlobulaires; ces canaux interlobulaires sont pourvus d'un épithélium cubique qui, pour beaucoup, se continuerait par transformation insensible avec les cellules hépatiques; par leur réunion ils constituent des troncs plus volumineux toujours revêtus d'un épithélium cubique et possédant une tunique externe dépourvue de glandules et moins épaisse que pour les gros canaux biliaires. Ces derniers, qui peuvent atteindre 0 mill. 22, possèdent une tunique externe fibreuse, des glandules et une paroi interne tapissée par un épithélium cylindrique.

D'après Asp, les conduits interlobulaires encore entourés de tissu cellulaire perdent leur épithélium et leur tissu cellulaire à la limite du lobule; ils forment alors des canaux entre les cellules, tapissés seulement par une couche de cellules plates à noyau aplati. Weber, Pflüger, Kupffer ont décrit une disposition particulière de terminaison des capillaires biliaires. Des injections de matières colorantes dans les vaisseaux ont amené la production de petits amas à la périphérie des cellules, amas mis en continuité avec le capillaire voisin par de fins canalicules. D'après Pflüger, chaque cellule possède une membrane propre qui se poursuit dans la paroi des capillaires par une courte et fine ramification. « Le parenchyme sécréteur du foie représente un réseau de très fins canaux, dans les mailles duquel sont placées les cellules du foie, mais de telle sorte que celles-ci ne sont que des dilatations de ces tubes ou y sont appendues comme des grains courtement pédiculés. »

Cette conception des canalicules interlobulaires n'est pas admise par tous. Pour certains auteurs, les cellules hépa-

tiques, au début du moins, sont disposées en tube dont la lumière forme le canalicule biliaire interlobulaire, ces tubes se continuent peu à peu avec les canalicules extralobulaires; plus tard la lumière du tube disparaît, mais il y a toujours continuité entre le canalicule et la trabécule hépatique. Les réseaux résultant des injections seraient produits par cette injection elle-même poussée trop fort (Lapeyre). En fait, ce point si délicat d'histologie n'est pas résolu, car nous verrons plus tard qu'Hanot dans la cirrhose hypertrophique a vu des canalicules plonger dans le lobule, dans l'intervalle des trabécules.

§ 5. — **Tissu cellulaire et vaisseaux lymphatiques.**

D'après Fleisch, les plus fins ramuscules des veines hépatiques sont entourés d'une sorte de feutrage de *tissu cellulaire* à mailles allongées suivant la direction du vaisseau.

Ce tissu cellulaire pénètre en suivant les capillaires dans l'intérieur du lobule. La zone du tissu cellulaire qui entoure la veine centrale est susceptible d'une inflammation cirrhotique constituant l'hépatite lobulaire, comme on l'observe dans le foie cardiaque.

Ponfick, Kupffer ont décrit sur la paroi des capillaires du lobule des cellules spéciales ramifiées, arrondies ou irrégulières (cellules étoilées de Kupffer) qui sont toujours en contact d'un côté avec la face externe d'un capillaire, de l'autre avec une cellule hépatique et pénètrent parfois par un de leurs prolongements entre deux cellules hépatiques.

Plusieurs opinions sont admises relativement à la présence des vaisseaux lymphatiques dans le lobule. Quelques auteurs admettent qu'ils constituent une sorte de gaine lymphatique sans paroi propre aux capillaires. Von Wittich aurait injecté

ces lymphatiques situés entre les capillaires sanguins et les éléments propres du foie. Pour Klein, ils sont seulement représentés dans l'acinus par des espaces et des fentes existant entre les cellules du foie et les capillaires sanguins.

En injectant au bleu de Prusse la tunique adventice d'une grosse veine hépatique, Disse a réussi à mettre en évidence l'endothélium caractéristique des vaisseaux lymphatiques. L'injection va remplir les lymphatiques qui s'ouvrent dans les troncs satellites de la veine porte; il y a donc communication entre les deux réseaux. En mettant la canule à injection dans les vaisseaux sanguins, on parvient à déceler l'existence d'un réseau intralobulaire de gaines lymphatiques péricapillaires; la matière à injection transsude incolore et on la rend apparente à l'aide de l'hématoxyline.

Les gaines péricapillaires ont une paroi propre formée par une substance fondamentale amorphe, des fibrilles en réseau et les cellules plates étoilées dont nous avons parlé plus haut; cette gaine adhère au ciment intercellulaire formé par des réseaux de fibrilles. Ce sont là les origines des lymphatiques du foie, dépourvues de revêtement endothélial.

§ 6. — **Nerfs et veines du lobule.**

Les nerfs, formés d'abord par des plexus autour des vaisseaux, pénétreraient dans le lobule sous forme d'un plexus et les filets terminaux perforeraient la membrane des cellules, de sorte que, au dire de Pflüger, les cellules hépatiques seraient le gonflement nucléé d'un nerf. Nestorowski et Kolatschewski n'ont pas retrouvé la disposition signalée par Pflüger, mais ont décrit une sorte de plexus terminal se prolongeant sur les capillaires intra-lobulaires.

Miura, qui est arrivé aux mêmes résultats que Nestorowski,

admet un fin plexus intralobulaire relié à celui qui entoure les vaisseaux et un autre situé autour de la veine centrale du lobule. D'après Pal, il y aurait dans le splanchnique des filets destinés au foie ; nerfs glandulaires, plutôt que nerfs vasculaires.

Au sortir du lobule hépatique, les veines sus-hépatiques ont un trajet indépendant, c'est-à-dire cheminent isolément dans l'épaisseur du tissu hépatique auquel elles adhèrent, d'où la béance de ces vaisseaux lorsqu'on les sectionne. Elles sont dépourvues de valvules, et leur paroi interne est criblée de pertuis dont les plus fins répondent à la veine intralobulaire.

§ 7. — **La conception du lobule biliaire.**

Telle est la description classique de la structure normale du foie, qui se prête, il faut le dire, assez difficilement à l'interprétation de lésions microscopiques de l'organe. Dans une série de mémoires, Sabourin a insisté sur ce point en faisant remarquer la prépondérance de la *glande biliaire* dans les lésions, tandis que l'anatomie classique décrit le foie comme une *glande vasculaire sanguine*. S'appuyant sur l'anatomie générale et comparée, sur l'embryogénie et l'anatomie pathologique, il est arrivé à une conception topographique toute différente du foie qui serait constitué non pas par des *lobules hépatiques* mais par des *lobules biliaires*. Voici le raisonnement qui a conduit Sabourin à cette conception nouvelle : « Le foie est une glande vraie, dont les canaux excréteurs sont les canalicules biliaires. Les lobules quels qu'ils soient doivent être groupés autour de ces canalicules ; le pédicule de chaque lobule est formé d'un canalicule excréteur et de vaisseaux sanguins afférents ; les

vaisseaux sanguins efférents rampent à la périphérie du lobule. » Dans cette opinion, le lobule hépatique n'est qu'une apparence et le foie est composé de lobules biliaires formés aux dépens de plusieurs lobules hépatiques. Chaque segment d'un même lobule hépatique concourt avec les segments adjacents des lobules voisins à constituer un lobule biliaire. Les ramifications terminales des voies biliaires convergent au niveau des espaces portes d'où partent les vaisseaux afférents, c'est-à-dire les dernières ramifications de la veine porte et de l'artère hépatique. Les veines sus-hépatiques intralobulaires constituent les vaisseaux afférents. En définitive le lobule hépatique que décrit l'anatomie classique serait divisé en segments distincts appartenant à des lobules biliaires différents. Ce n'est pas l'anatomie normale qui peut donner la démonstration de cette hypothèse, car le lobule hépatique apparaît bien réellement à l'œil comme une unité glandulaire et l'on n'y voit pas les segments qu'indique la théorie. Les lésions généralisées du foie, l'hépatite nodulaire, l'évolution nodulaire graisseuse, la cirrhose cardiaque, les cirrhoses en général, les pigmentations d'origines diverses, la stéatose alcoolique fractionnent le lobule, intervertissent pour ainsi dire sa structure et constituent des territoires parenchymateux distincts formés aux dépens du lobule hépatique dont l'homogénéité à l'état normal disparaît sous l'influence des lésions. De ces faits, Sabourin tire cette conclusion que *les lobules hépatiques sont formés d'une masse hétérogène, composée de segments de parenchyme qui émanent des espaces portes environnants.* Théoriquement et d'après les données de l'anatomie pathologique, chaque lobule hépatique se décompose en segments glandulaires de forme pyramidale ayant leurs sommets au niveau de la veine centrale et leurs bases en rapport avec les espaces et les fissures portes par les-

quels émergent les canalicules excréteurs. Les divisions principales de la veine centrale du lobule hépatique occuperaient les interstices formés par la juxtaposition de ces

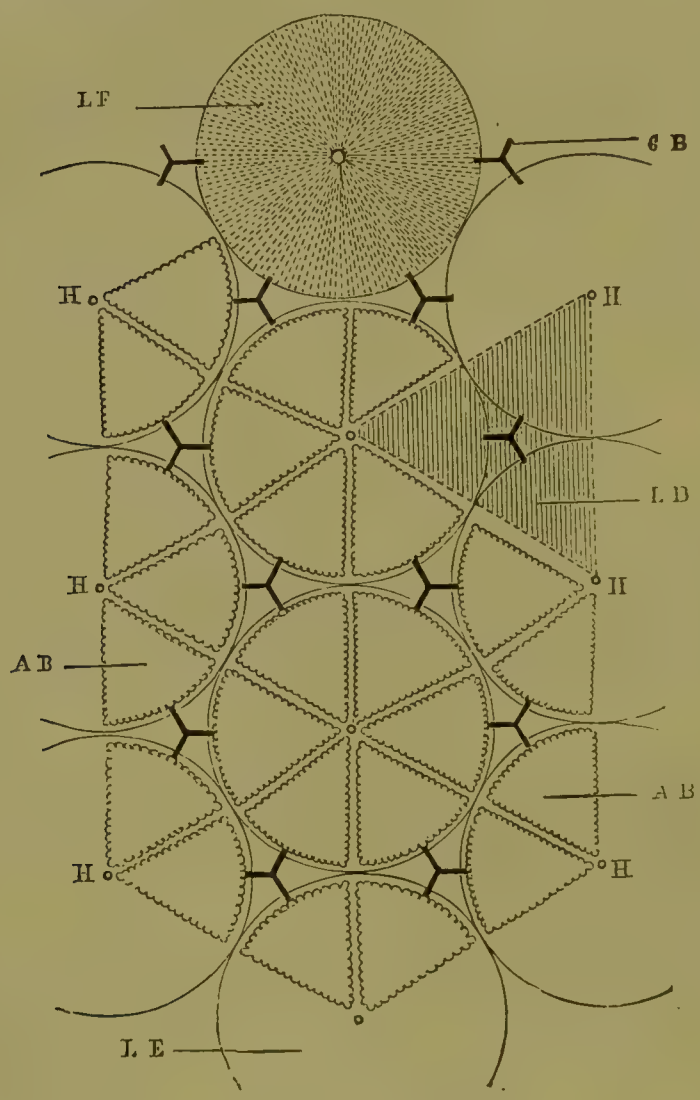


Fig. 4. — Décomposition théorique du lobule hépatique (Sabourin, fig. 83).

segments. Chacun de ces derniers serait constitué par un seul système glandulaire ayant pour pédicule un canalicule biliaire excréteur, et auquel reviendrait le nom d'*acinus*

biliaire. Celui-ci serait schématiquement composé d'un tube épithélial contourné et anastomosé entre les mailles duquel se trouveraient les capillaires sanguins du lobule. La canalicule biliaire excréteur du lobule se continuerait à la base du lobule avec les canalicules des espaces portes, accompagné par les ramifications de la veine porte et de l'artère hépatique qui se résolvent en capillaires dans le lobule. Les veines sus-hépatiques intralobulaires représen-

Fig. 5. — L'acinus biliaire théorique (Sabourin). A, branches de l'artère hépatique; B, pédicule biliaire de l'acinus; P, branches terminales de la veine porte; H, racines vasculaires principales des veines sus-hépatiques intralobulaires.

teraient les vaisseaux afférents des acini dont ils recueillent le sang. Il convient de faire remarquer que le nombre des systèmes tubulés qui composent cet acinus est purement hypothétique et n'est indiqué que pour faciliter l'étude.

Le lobule biliaire serait constitué par la réunion de tous les acini entourant l'espace porte, cette réunion se trouve accomplie par l'abouchement des pédicules et il y aurait autant de lobules biliaires que d'espaces portes. La périphérie des lobules serait limitée par une surface passant par

les veines centrales des lobules circonscrivant l'espace porte; c'est à la périphérie de ces lobules que se trouvent par conséquent les vaisseaux efférents ou veines sus-hépatiques, de même que dans le lobule pulmonaire pénètrent l'artère pulmonaire et l'artère bronchique (vaisseaux afférents) et qu'à sa surface rampent les veines pulmonaires (vaisseaux efférents). Telle est la description qui sert de point de départ à l'étude topographique du foie considéré comme glande biliaire. Les lobules biliaires en se réunissant à leur tour par leurs pédicules constituent des lobules de second

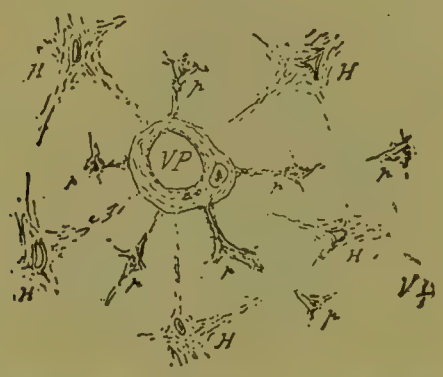


Fig. 6. — Lobule paradoxal mis en relief par la cirrhose cardiaque (Sabourin).

ordre ayant au centre les canaux portes et à la périphérie les veines sus-hépatiques, canaux veineux sus-hépatiques. Ainsi se trouve substituée la notion du lobule biliaire à celle du lobule hépatique, et le foie rentrerait dans la catégorie des véritables glandes. Ces vues théoriques sont justifiées par l'anatomie pathologique, car les lobules hépatiques se sectionnent par des sillons qui convergent vers le centre. Les segments lobulaires sont distribués autour des espaces portes, de sorte qu'on trouve de nouveaux lobules ayant pour centre les espaces portes ; ce sont de véritables lobules biliaires restitués. Dans la nouvelle conception de la glande hépatique, c'est le système porto-biliaire qu'on regarde

comme central et c'est le système veineux sus-hépatique qui est périphérique.

Certains faits de l'anatomie normale semblent plaider en faveur de cette manière de voir. Telles sont la confluence des veines sus-hépatiques au centre des lobules, l'existence des lobules traversés par des expansions glissoniennes pour la nutrition des grosses veines sus-hépatiques, l'existence des lobules sous-capsulaires incomplets, enfin la formation de ce que Sabourin appelle *le lobule paradoxal.* Ce dernier est composé de segments de lobules hépatiques (acinus biliaire) disposé autour d'une veine porte et d'un conduit biliaire, en sorte qu'on a un lobule ayant au centre une veine porte (Voir fig. 6).

Quant au parenchyme, il est formé par les masses glandulaires qui sont constituées par la transformation des canalicules en trabécules hépatiques. Les éléments primitifs de la glande biliaire, constituant l'acinus biliaire remplissent les loges polyédriques formées par le réseau des canaux biliaires. Cet acinus est un canalicule qui, à la sortie de l'espace porto-biliaire, se ramifie et s'anastomose sans cesse, en même temps que l'épithélium changeant de destination se modifie dans sa morphologie. Comme les anastomoses sont très rapprochées, on ne voit que des mailles qu'occupent des capillaires sanguins. Or ce canalicule ramifié et anastomosé n'est autre que la *trabécule hépatique ;* il se distingue en ce que le tube n'est pas parfait, que l'épithélium n'est pas formé de cellules régulières et qu'il n'y a pas de paroi propre. Ces trabécules sectionnées longitudinalement présentent deux rangées de cellules. Ce sont donc bien des tubes. On peut toutefois rencontrer des trabécules unicellulaires. On discute encore sur le point de savoir si le réseau trabéculaire porte des culs-de-sac terminaux, ou s'il communique avec les réseaux des acini voisins. Avec Eberth, Sabourin admet

que les cellules hépatiques sont des épithéliums de revêtement de ces capillaires. Les mêmes capillaires dilatés présentent dans leur axe des filets noirâtres sitôt qu'il y a stase biliaire et la rétention biliaire est le fait qui démontre le mieux la canalisation des trabécules hépatiques.

Le tube biliaire plié et anastomosé est enserré par des capillaires sanguins formant des sinus circulaires perpendiculaires à son axe. Entre les deux éléments existe une atmosphère conjonctive péritrabéculaire qui ne serait que les vestiges de la paroi propre des canaux biliaires et des expansions des feuillets fibreux qui accompagnent les vaisseaux afférents du foie (Sabourin). Cette gangue conjonctive est le siège de la plupart des processus pathologiques de la glande.

Les veines sus-hépatiques sont disposées en un réseau à larges mailles opposées aux mailles du réseau des canaux biliaires excréteurs. Ces veines occupent le centre des loges polyédriques circonscrites par le réseau biliaire excréteur, et les troncs veineux sortent par le milieu des facettes des loges. Il existe en outre des ramifications sus-hépatiques qui s'étendent de certains points de la gaine de Glisson porto-biliaire aux confluents sus-hépatiques voisins et que Sabourin a décrites sous le nom de veines sus-hépato-glissoniennes. Ces vaisseaux existent sur tout le parcours des voies porto-biliaires et concourent à la nutrition du foie comme d'autres expansions glissoniennes.

Dans la conception du lobule biliaire qui a pour base anatomique la dissociation du lobule hépatique en plusieurs segments, il existe entre les veines sus-hépatiques des plans virtuels qui deviennent réels en anatomie pathologique. Sur la coupe d'un foie atteint de cirrhose cardiaque, par exemple, on voit ces plans sous forme de lignes qui rayonnent du centre du lobule hépatique pour aboutir dans les espaces portes. Ces plans qui se traduisent par une ligne sur

une coupe limitent les faces du lobule biliaire théorique. Ce sont ces plans que Sabourin a appelés zones sus-hépatiques; ces zones renferment les veines du réseau afférent dont le trajet commande la distribution de certaines lésions (Voir fig. 6).

Un point qui a particulièrement été mis en relief par les travaux de Sabourin, c'est l'existence d'un réseau veineux horizontal dans l'épaisseur même de la capsule de Glisson. Ce réseau veineux qui est constitué souvent par des dilatations ampullaires communique avec les veines sus-hépatiques profondes sur une foule de points. Un premier groupe est formé par les veines très courtes qui s'abouchent avec les veines centrales intralobulaires. Un autre groupe se compose de veines plus volumineuses qui perforent la couche profonde de la capsule et qui de l'autre côté pénètrent dans le parenchyme pour aller s'aboucher à une certaine distance dans un confluent sus-hépatique. Il existe d'ailleurs une foule d'intermédiaires entre les deux groupes de veines. Au point de vue anatomique comme au point de vue des lésions, la capsule du foie et les canaux sus-hépatiques font donc partie du même système.

La conception de Sabourin s'appuie surtout sur des faits d'anatomie pathologique tels que ceux relatifs à l'hépatite nodulaire, et il faut dire que la systématisation du lobule biliaire n'est pas toujours aussi nette qu'il le dit. Cependant ses recherches ont été confirmées par celles de Lapeyre relatives à la régénération du tissu hépatique à la suite des injections d'acide phénique. Cet auteur a vu en effet les tubes hépatiques régénérés appendus aux ramifications terminales des conduits biliaires et leurs cellules se continuer insensiblement avec l'épithélium de ces conduits.

On peut encore concevoir la structure du foie d'une façon différente en se fondant sur l'anatomie comparée et l'embryo-

génie. D'après les travaux de Renaut et de Pilliet, le foie est une glande *remaniée* ou *conglobée*, c'est-à-dire que les travées épithéliales de la glande primitive sont remaniées par des bourgeons conjonctivo-vasculaires qui pénètrent dans la masse. Chez les vertébrés inférieurs, les cellules hépatiques forment des réseaux qui, chez les tortues, les couleuvres, par exemple, tendent à ressembler aux glandes en tubes. Ils en diffèrent toujours parce que les cellules du cordon s'orientent dans le sens des vaisseaux et sont à leur contact immédiat sans membrane basale. Enfin les réseaux s'anastomosent. D'après Toldt et Zuckerkandl on peut, chez le nouveau-né humain, retrouver jusqu'à l'âge de deux ans l'aspect de glande en tubes.

L'embryologie prouve que le foie est intermédiaire entre les glandes closes et les glandes en tubes, car on voit les cylindres de Remak nés de l'intestin et anastomosés en réseau former un réticulum très fin. Avant la naissance un grand nombre des anastomoses disparaissent, les travées s'orientent et le lobule apparaît.

Notre ancien interne et savant ami Pilliet, à propos de ses études sur le foie des vertébrés inférieurs, a aussi insisté sur ce fait que la glande hépatique adulte de ces vertébrés reproduit les étapes principales du développement du foie des vertébrés supérieurs. Il en conclut à la légitimité de la conception du lobule hépatique de Sabourin et Brissaud.

ARTICLE III

APPAREIL EXCRÉTEUR DU FOIE, VOIES BILIAIRES.

Cet appareil se compose de *capillaires biliaires* que nous avons vus prendre part à la constitution du lobule, de *con-*

duits biliaires formés par la convergence des capillaires; d'un *canal hépatique* formé par la réunion de tous les conduits biliaires, et enfin d'une cavité membraneuse, la *vésicule*, reliée au système excréteur par le canal cystique.

1° *Conduits biliaires.* — Nous connaissons le réseau capillaire biliaire qui donne naissance aux conduits biliaires. Ceux-ci suivent les divisions de la veine porte et de l'artère hépatique, se divisant absolument comme ces vaisseaux; on remarque entre les conduits biliaires une grande variété d'anastomoses décrites par Sappey.

Ils sont composés d'une tunique externe fibreuse, d'autant plus épaisse qu'on se rapproche davantage des lobules; lorsque les conduits atteignent une dimension de 0 mill. 5 on commencerait, d'après Sappey, à observer une couche plexiforme de fibres lisses sur laquelle nous reviendrons tout à l'heure.

La tunique interne est revêtue de cellules épithéliales cylindriques d'autant plus aplaties qu'on se rapproche plus des lobules ou des capillaires biliaires. Les glandes des conduits biliaires s'observent déjà sur les conduits du calibre de 0 mill. 02; elles sont formées par de simples utricules, dont la conformation devient d'autant plus complexe et variée que les conduits sont plus gros. Ces glandules ont tous les attributs des glandes mucipares en grappes. Une grande partie des divisions de l'artère hépatique s'épuise sur les parois des conduits biliaires surtout sur les points les plus chargés en glandes. Ces ramifications artérielles, après s'être divisées en réseau capillaire donnent naissance à des veines qui, se comportant comme autant de petites veines portes, se résolvent dans les lobules voisins et se continuent ensuite avec les veines hépatiques. En dehors des conduits biliaires nés des racines du lobule hépatique, on observe un certain nombre de ramifications qui n'ont aucune connexion avec

ces lobules et qui viennent se jeter dans les gros troncs; ce sont les *vasa aberrantia*, ainsi désignés par Weber.

Sappey en a rapporté l'origine à la destruction ou à l'atrophie limitée d'une portion de tissu hépatique produite par l'âge, comme cela s'observe chez les vieillards, ou par une compression accidentelle.

Enfin tous les conduits biliaires viennent converger vers deux conduits, l'un droit, l'autre gauche, situés dans le sillon transverse.

2° *Canal hépatique.* — Par leur réunion, ces conduits forment le *canal hépatique;* celui-ci présente une longueur de deux à trois centimètres et une épaisseur de quatre millimètres.

Mais on peut observer des variétés dans la réunion des deux conduits biliaires terminaux, et si cette réunion est tardive et se fait au niveau du canal cystique, le canal cholédoque semble naître par trois racines. Le canal hépatique est situé en avant de la veine porte, à droite de l'artère, dans l'épaisseur de l'épiploon gastro-hépatique.

3° *Canal cholédoque.* — Le *canal cholédoque* continue le canal hépatique; il est compris entre la réunion des canaux hépatiques et cystique et la paroi interne de la deuxième portion du duodénum dans laquelle il s'abouche. Dirigé obliquement de haut en bas, et d'avant en arrière, il est placé en avant de la veine porte, à droite de l'artère, entouré par des ganglions lymphatiques, et situé dans l'épaisseur de l'épiploon gastro-hépatique. Le canal atteint ensuite le bord supérieur de la tête du pancréas dans laquelle il pénètre, la substance glanduleuse lui formant une sorte de canal, puis il rencontre le canal pancréatique appliqué à son côté gauche et après un trajet oblique de quinze millimètres va s'ouvrir dans l'ampoule de Vater, par un orifice distinct du canal pancréatique. Il offre des rapports variables avec les acin

de la tête du pancréas de telle sorte qu'il peut, chez certains sujets, échapper à la compression dans le cancer de la tête de la glande. Enfin il est quelquefois bifide.

4° *Canal cystique.* — Le canal cystique naît entre le canal cholédoque et le canal hépatique ; il atteint une longueur de trois centimètres. Son diamètre est plus petit que celui de ces derniers canaux et ne dépasse pas trois millimètres.

Son trajet offre des flexuosités non constantes. Contenu dans l'épiploon gastro-hépatique, il répond en arrière à la veine porte.

Il convient de préciser avec soin ces rapports, car l'un des temps les plus difficiles d'une opération qui est maintenant pratiquée sur les voies biliaires, la *cholécystectomie*, est l'isolement du canal cystique.

Avec le canal cholédoque, le canal cystique ouvre pour ainsi dire, selon l'expression de Rodet, la partie antérieure de l'hiatus de Winslow. Cet auteur décrit ces rapports de la manière suivante :

A environ 15 millimètres vers la gauche, se trouve le canal hépatique du grand lobe droit du foie, qui constitue un des côtés de l'espèce de triangle presque équilatéral qui est formé en haut par l'artère cystique et à droite par les canaux cystique et cholédoque. L'artère hépatique est un peu plus superficielle à 15 millimètres à gauche de l'endroit où l'artère cystique se divise en deux branches.

L'opérateur peut donc manœuvrer dans un espace de 15 millimètres sans craindre de blesser un organe important, mais comme les vaisseaux et les conduits biliaires sont enveloppés d'un plexus nerveux dépendant du plexus cœliaque, la dissection est très difficile. Intérieurement le canal cystique présente au voisinage de la vésicule des replis qui se continuent avec la valvule spirale du col de la vésicule.

La structure du canal cystique est la même que celle des gros conduits hépatiques.

La question de l'existence ou de l'absence des fibres musculaires dans les gros conduits biliaires a donné lieu à de nombreuses recherches. Les éléments musculaires ont été nettement décrits chez des chiens, chez des suppliciés, bien que, chez ces derniers, l'électrisation ait donné des résultats contradictoires ou peu nets (Laborde). D'après Mossé, chez l'enfant, le canal cystique ne contient que quelques rares fibres lisses disséminées dans la paroi; elles sont beaucoup plus abondantes sur le cholédoque, mais ne sont pas distribuées dans un ordre constant. Charcot a fait ressortir la disparition des fibres musculaires chez le vieillard. Variot n'admet pas une couche continue dans le cholédoque où il a trouvé des faisceaux longitudinaux; chez les enfants, il n'a pas vu non plus de couche musculaire continue. Vignal, Laborde, Daraignez, admettent la contractilité chez les animaux. Oddi a décrit à l'embouchure du cholédoque un véritable sphincter indépendant de la couche musculaire de l'intestin; il lui accorde une assez grande importance physiologique, puisque, d'après lui, il réglerait l'écoulement périodique de la bile dans l'intestin et préviendrait la pénétration du contenu intestinal dans les voies biliaires.

5° *Vésicule biliaire.* — La *vésicule biliaire* est située à la face inférieure du foie, sous une portion de l'organe appelée *fossette cystique.* Elle est placée à droite du sillon antéro-postérieur, en avant du sillon transverse, et se trouve fixée dans sa position par le péritoine qui passe au-dessous d'elle lui formant parfois une sorte de mésentère.

On a comparé sa forme à celle d'une poire et on lui a décrit un corps, un fond et un col. Son grand axe est dirigé d'avant en arrière; le fond est dirigé en bas, en avant et à

droite; sa longueur atteint 8 à 10 centimètres et sa largeur de 25 à 30 millimètres. Dans l'état normal, ce réservoir peut contenir 30 à 40 grammes de bile. Le corps de la vésicule répond en haut à la fossette cystique, en bas, sa face est libre et répond habituellement à la deuxième portion du duodénum, ou au coude formé par le côlon transverse et le côlon ascendant. Ces rapports peuvent varier dans une grande limite, surtout dans les états pathologiques.

Le fond de la vésicule déborde généralement le bord tranchant du foie; il est recouvert par le péritoine qui passe sur la vésicule comme une toile, et répond au bord externe du muscle droit; le rapport avec la paroi abdominale est plus ou moins étendu suivant le degré de distension de la vésicule.

Le *col de la vésicule* offre un diamètre de 8 millimètres et une longueur de 15 à 20 millimètres; il se fait remarquer par sa direction spiroïde maintenue par la séreuse péritonéale. Cette disposition serait plus particulière à l'espèce humaine. Le col de la vésicule répond à l'extrémité droite du sillon transverse et à la première portion du duodénum.

La vésicule biliaire se trouve constituée par quatre tuniques : séreuse, celluleuse, fibro-musculaire et muqueuse. La *tunique celluleuse* est la plus épaisse, elle forme un feutrage portant dans son épaisseur les principaux vaisseaux. La *tunique fibro-musculaire* est formée d'éléments fibro-celluleux entrecroisés de faisceaux musculaires lisses. La *tunique muqueuse* se fait remarquer par sa couleur jaune naturelle et par ses villosités lamelliformes conformées comme les villosités intestinales; un épithélium cylindrique les recouvre. Enfin on trouve disséminées sur la surface de la muqueuse un certain nombre de glandes en grappes semblables à celles des conduits biliaires.

La vésicule se contracte plus facilement que les canaux

(expériences de Laborde sur Campi); cette contractilité se montre aussi sous l'influence d'agents convulsivants.

6° *Vaisseaux et nerfs des voies biliaires.* — La vésicule reçoit l'artère cystique qui occupe une position variable relativement à elle et donne par sa moitié supérieure deux troncs veineux qui vont dans la branche droite de la veine porte hépatique; de la moitié inférieure naissent de petites portes accessoires. Les lymphatiques vont dans un petit ganglion situé près du col.

Leo Gerlach et Variot ont décrit les nerfs des voies biliaires qui sont fournis par le plexus solaire. Ce sont des plexus constitués presque en totalité par des fibres de Remak et dans lesquels il y a quelques rares tubes à myéline (niés par Ranvier) ; on y trouve en outre des ganglions qui sont surtout abondants autour de l'ampoule de Vater; ils joueraient un certain rôle dans le réflexe qui détermine la contraction de la vésicule. Cette contraction n'a pu être obtenue expérimentalement par H. Bennett.

La circulation des voies biliaires a été très étudiée par Rattone et Mondino dont nous avons déjà cité les recherches relatives à la circulation du foie. L'artère hépatique, d'après eux, fournit des ramuscules nutritifs très nombreux aux canalicules extralobulaires. Dans les canalicules de 20 à 40 μ il y a de chaque côté deux petits vaisseaux qui ont toujours un calibre différent et envoient de distance en distance des rameaux vers l'intérieur des canalicules, rameaux qui s'anastomosent avec ceux du côté opposé. Le vaisseau qui a un diamètre moindre correspond à l'artère et le vaisseau le plus grand est un ramuscule porte. Les petits vaisseaux peuvent avoir un cours tortueux et quelquefois former des mailles.

Dans les canaux qui ont un diamètre entre 40 et 60 μ le vaisseau de l'artère hépatique arrive aux parois obliquement

et donne naissance à de nombreux rameaux qui s'anastomosent et forment un réseau. Les rameaux des mailles appartiennent aussi à la veine qui a un diamètre à peu près double de l'artère et est située généralement du côté opposé.

Dans les canalicules entre 60 et 100 μ, il y a une double série de mailles, une série interne artérielle qui arrive à être en contact avec la membrane de soutien de l'épithélium des canalicules, une série externe veineuse. Les veines qui reçoivent les mailles courent le long du canalicule bien plus que les artères.

Quand le diamètre atteint 100 à 200 μ il y a plusieurs séries de mailles artérielles internes et veineuses externes.

Cette même disposition de la circulation continue à exister en se compliquant dans les canaux de diamètre supérieur.

Entre un et deux millimètres de diamètre les canaux présentent à leur surface interne des soulèvements dus à des arcades artérielles, qui bientôt deviennent des papilles.

Enfin il faut noter qu'entre les vaisseaux qui nourrissent les veines hépatiques et ceux qui nourrissent les canalicules biliaires, il y a ordinairement une certaine indépendance.

ARTICLE IV

DÉVELOPPEMENT DU FOIE

Le foie apparaît sur la paroi ventrale du duodénum où se développe un diverticule primitif (embryon de quatre millimètres, His). Au niveau de ce bourgeon le feuillet fibro-intestinal s'épaissit, se remplit de vaisseaux et forme l'enveloppe mésodermique de l'organe. Bientôt le canal unique se bifurque et les premiers cylindres hépatiques pleins apparaissent en même temps (Remak) nés des canaux. On voit aussi de nombreux vaisseaux sanguins qui pour Kölliker

proviennent des veines omphalo-mésentériques. Les recherches les plus précises ont été faites par Toldt et Zuckerkandl et analysées par Wertheimer. A la quatrième semaine, les cylindres présentent une lumière centrale, que l'on ne peut regarder comme résultant de la préparation. Outre les tubes hépatiques, il y a des conduits tapissés d'épithélium cylindrique; par places on voit des formes de transition entre cet épithélium et les cellules des cylindres. A la dixième semaine apparaissent des cellules rondes, isolées au milieu des éléments polyédriques ou logées au nombre de quatre ou six dans l'épaisseur du cylindre ou plutôt dans la paroi du tube. Ces cellules, pour Robin, étaient celles des canalicules biliaires, mais cette interprétation n'est plus admise. Toujours à la dixième semaine, les tubes hépatiques au voisinage des ramifications de la veine porte se continuent avec des canalicules qui se rapprochent par leur structure des plus fins conduits interlobulaires de l'adulte. Du quatrième au septième mois, les cellules arrondies sont très abondantes ; elles diminuent à la fin de la vie fœtale mais existent encore à la naissance. A ce moment les cellules polyédriques ne diffèrent de celles du parenchyme hépatique de l'adulte que parce qu'elles sont transparentes, contiennent peu de pigment et ont un très gros noyau. Les cellules arrondies seraient des éléments jeunes aptes à la multiplication. La forme tubuleuse disparaît peu à peu mais peut persister jusqu'à l'âge de deux ans; l'aspect réticulé se verrait, par places, jusqu'à vingt ans.

Le processus de transformation des tubes en rangées cellulaires est mal connu.

Récemment certains points obscurs du développement, tel que nous venons de le décrire, ont été très étudiés. Vauthier a décrit sous la capsule de Glisson des éléments ovoïdes de 7 à 8 μ avec lesquels se continuent les cylindres hépatiques.

Ce sont des noyaux contenus dans une substance amorphe. L'auteur rejette la division des cellules du foie déjà formées et regarde les petites cellules de Toldt et Zuckerkandl comme des globules sanguins nucléés; il admet que le foie s'accroît par la formation de nouvelles cellules aux dépens de la couche des noyaux qu'il a décrite.

Lapeyre, dont nous avons déjà cité le travail, a montré l'analogie du processus décrit par Vauthier avec celui de la régénération du foie lésé par l'acide phénique.

A la naissance un grand nombre de cellules sont grais-

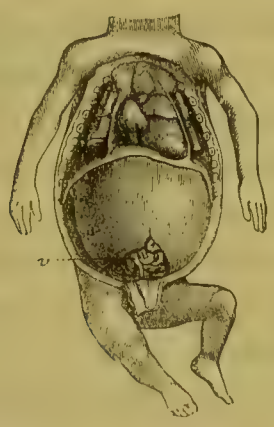


Fig. 7. — Viscères d'un embryon humain âgé de 12 semaines (Kœlliker).

seuses. Au milieu d'elles, Mazzoni a décrit des cellules géantes à noyaux uniques ou multiples, ces noyaux se multipliant par voie directe ou par gemmation. Le protoplasma des grandes cellules se divise alors en deux, puis il disparaît en laissant libres les noyaux qui se revêtent d'un nouveau protoplasma et se transforment en cellules hépatiques jeunes.

Macroscopiquement le foie est colossal et remplit tout l'abdomen pendant le troisième mois de la vie fœtale (Voir fig. 7). Il s'accroît ensuite plus lentement mais reste toujours plus volumineux que chez l'adulte. A la fin de la grossesse, son poids par rapport à celui du corps est de 1:18;

tandis que chez l'adulte, il est de 1 : 36. Au moment de la naissance, le bord tranchant dépasse souvent inférieurement la région ombilicale.

D'après Kölliker, la vésicule biliaire et le canal cholédoque naissent, chez le lapin, d'un bourgeon spécial; les deux canaux hépatiques sont représentés par les deux culs-de-sac primitifs. Au deuxième mois, chez l'homme, la vésicule biliaire est visible, au cinquième mois les canaux pancréatique et cholédoque se réunissent.

Toujours d'après les recherches de Toldt et Zuckerbandt, au début de la vie embryonnaire (4e semaine) on voit à la partie postérieure du foie de grands espaces sanguins reliés à l'oreillette droite et donnant naissance à un réseau de vaisseaux de petit calibre. De gros vaisseaux apparaissent vers la huitième semaine, mais les deux systèmes porte et sus-hépatique ne deviennent perceptibles que vers la dixième semaine, le premier étant entouré de tissu conjonctif. Au cinquième ou au sixième mois, la disposisition est la même que chez le nouveau-né.

Chez ce dernier, la principale différence avec l'adulte est que les ramifications porte et sus-hépatique ne se distribuent pas aussi régulièrement; les aires vasculaires embrassent toute une ramification veineuse et « représentent en quelque sorte des îlots hépatiques d'un ordre plus relevé que chez l'adulte » (Wertheimer).

Comme particularité dans le développement du foie, nous avons encore à noter que les deux lobes sont d'abord symétriques, et que le ligament suspenseur divise l'organe en deux parties égales. A partir du quatrième mois, le développement du lobe gauche s'arrête, et il décroît ensuite de plus en plus.

Un mot pour résumer le développement du système porte : La veine porte résulte de la persistance d'une des veines

omphalo-mésentériques qui reçoit la branche mésentérique. Bientôt la portion vitelline s'atrophie en même temps que les veines ombilicales apparaissent et communiquent avec le tronc omphalo-mésentérique ; une persiste et communique d'une part avec le foie, de l'autre par le canal veineux avec la veine cave inférieure. Après la naissance, la veine ombilicale et le canal veineux disparaissent, et la branche mésentérique de la veine omphalo-mésentérique forme le système porte abdominal.

Le foie augmente progressivement de volume jusqu'à 30 ou 40 ans; son poids paraît en rapport avec l'importance de la fonction glycogénique; celle-ci très active chez le fœtus diminue chez le vieillard; le foie participe chez lui à l'atrophie sénile qui atteint les tissus et présente alors des altérations sur lesquelles nous reviendrons.

ARTICLE V

CIRCULATION DU FOIE.

1° *Circulation du foie.* — Le foie extrayant les produits qu'il élabore du sang de ses vaisseaux afférents, il nous paraît tout d'abord utile de dire quelques mots des conditions spéciales de sa circulation. Deux causes tendent à modifier en premier lieu les conditions mécaniques : c'est d'un côté la direction des vaisseaux, de l'autre les mouvements respiratoires, en ce qui touche la situation du foie au-dessous du diaphragme. L'artère hépatique naît à angle droit du tronc cœliaque, puis prend une direction ascendante pour atteindre le foie, toutes circonstances qui diminuent l'intensité de l'ondée sanguine et la pression artérielle dans le tissu de la glande. Dans l'inspiration, le vide relatif créé dans la cage thoracique tend à y faire affluer le sang des artères périphé-

riques et par conséquent à abaisser la pression artérielle. Mais tandis que pour les artères extraabdominales, cette diminution de pression se trouve compensée à peu près par la contraction du diaphragme qui tend à chasser le sang artériel des vaisseaux abdominaux, cette même contraction du diaphragme agit dans le même sens que le vide thoracique sur l'artère hépatique, c'est-à-dire met obstacle à l'arrivée du sang par suite de la compression des viscères abdominaux. Le phénomène inverse se produit pour l'artère hépatique pendant l'aspiration; l'augmentation de pression intrathoracique et le relâchement du diaphragme laissent le sang artériel circuler librement. Dans l'épaisseur du parenchyme, l'artère hépatique est surtout un vaisseau nourricier, fournissant, d'après l'opinion commune, des rameaux aux ramifications des canaux biliaires et des *vasa vasorum* à la veine porte; mais il ne faut pas oublier qu'une partie accompagnant les branches interlobulaires de la veine porte fournit des capillaires à la substance du lobule. Rosapelly a noté qu'une injection poussée par l'artère hépatique chez le chien ne ressort pas par la veine porte, mais bien par les veines sus-hépatiques. Selon Frérichs, la partie capillarisée de l'artère hépatique s'hypertrophierait en quelque sorte et se substituerait au réseau capillaire porte du lobule dans la cirrhose vulgaire.

Le sang qui arrive au foie par le système de la veine porte a déjà traversé un réseau capillaire qui a opposé au liquide une résistance considérable et a diminué la tension veineuse. Le second réseau capillaire que doit traverser le sang porte augmente encore la résistance au passage du sang. Mais ici, si la tension est faible, les causes adjuvantes de la circulation veineuse sont nombreuses. L'inspiration par le vide intrathoracique et l'aspiration qui en résulte sur le sang veineux, la contraction du diaphragme en comprimant les vaisseaux

abdominaux, facilitent également le cours du sang dans la veine porte. Les conditions deviennent inverses pendant l'expiration. Mais l'arrivée du sang porte dans le foie est facilitée par la béance des veines sus-hépatiques adhérentes au parenchyme et par l'infériorité de la tension dans ces veines sur celle de la veine porte, fait vérifié par Rosapelly. Si la contraction musculaire est un adjuvant puissant dans la circulation veineuse des membres, par exemple, cette cause ne fait pas défaut pour la veine porte et les contractions péristaltiques de l'intestin chassent le sang des parois intestinales et accroissent la tension sanguine de la veine porte. Enfin les physiologistes ont observé des contractions rythmiques sur le tronc de la veine porte, contractions qui ont pour résultat d'accélérer la vitesse du sang dans la veine. A côté de ces causes qui agissent pour accélérer le cours du sang de ce vaisseau, il en est d'autres plus intenses qui agissent pour le retarder. Nous avons signalé l'obstacle apporté par le réseau capillaire du foie, il faut y ajouter la direction verticale de la veine, l'absence de valvules. Les expériences de Erichsen et de Béclard semblent montrer que la stagnation du sang dans le système porte est à son summum pendant la digestion. Lorsque, comme dans les cas pathologiques, l'obstacle au cours veineux du sang porte arrive à son comble, celui-ci reflue dans les racines de la veine, qu'il distend, gonfle la rate, dilate les anastomoses normales établies entre ces racines et les canaux du système veineux général, dilate également les vaisseaux accessoires portes du ligament suspenseur et du groupe ombilical.

2° *Composition du sang.* — Le sang qui circule dans l'artère hépatique ne diffère pas de celui qui circule dans les autres artères; il n'en est pas de même pour celui de la veine porte. Le sang qui arrive au foie par cette veine diffère de celui des autres veines, des veines sus-hépatiques en par-

ticulier. Il y parvient en effet après avoir traversé la rate et le tube digestif, c'est-à-dire après avoir été modifié par son passage au travers du tissu splénique et chargé des produits de la digestion.

Les analyses comparatives du sang de la veine porte ont été faites par Lehmann surtout dans le but de résoudre la question de la sécrétion biliaire. Le sang qui entre dans le foie par la veine porte est plus riche en eau, qu'il abandonnera plus tard à la bile; il se trouve chargé de fibrine coagulable qu'on ne trouve plus dans les veines sus-hépatiques. Notons que la présence de la fibrine en excès a été constatée dans la veine splénique. L'albumine est également beaucoup plus abondante dans le sang porte. Une portion de la graisse qui pénètre dans le foie se trouve déposée dans cet organe, ainsi qu'il résulte des analyses, et de Sinéty a montré par ses expériences que ce dépôt de graisse dans le foie a lieu sous forme d'une infiltration graisseuse occupant la périphérie du lobule dans le cours de la digestion. Le sang de la veine porte se montrerait, d'après les analyses de Cyon, moins riche en urée que celui des veines sus-hépatiques, bien que l'urée se rencontre déjà en certaine quantité aussi dans le système veineux général.

La lécithine et la cholestérine seraient moins abondantes que dans le sang sus-hépatique, tandis qu'il y aurait plus de sels minéraux dans la veine porte.

Enfin il était à prévoir que le sang de la veine porte est plus riche que tout autre en acide carbonique, par suite de son passage à travers un réseau capillaire en amont; c'est ce qu'a constaté Cl. Bernard.

Au point de vue morphologique, Lehmann a trouvé que le sang des veines sus-hépatiques est plus riche en globules rouges plus arrondis, difficilement solubles dans l'eau, qui paraissent être de récente formation. Mais cet excès en

globules peut tenir aux pertes en partie aqueuses que subit ce sang dans son passage à travers le foie.

Hayem a trouvé à peu près le même nombre de globules rouges dans le sang des veines porte et sus-hépatique; le sang porte renfermerait plus d'hématoblastes. Il contiendrait trois fois plus de globules blancs que celui de l'artère mésentérique.

Cependant il convient de dire que les analyses de Lehmann n'ont pas été confirmées dans tous leurs détails par Pflüger et Drosdorf.

Le sang des veines sus-hépatiques peut-il se coaguler? Lehmann le niait, mais Schiff, Valentin, David l'affirment; Flügge a trouvé une quantité semblable de fibrine pour les deux vaisseaux, et Drosdorf plus de fibrine pour les veines sus-hépatiques que pour la veine porte. D'après Wilcken, le sang de la veine cave inférieure contient moins d'hémoglobine et de résidu sec que le sang artériel aussi bien avant qu'après avoir reçu le sang des veines sus-hépatiques.

Le sang porte est plus toxique que le sang sus-hépatique (Roger).

En raison de l'étendue considérable de la surface d'absorption sur laquelle s'étendent les racines de la veine porte, celle-ci devient la cause ou l'intermédiaire de nombreux processus pathologiques. C'est par ce vaisseau que passent tous les éléments nuisibles introduits dans les voies digestives et qu'il transmet au foie, l'alcool par exemple. Un certain nombre d'autres substances toxiques sont également charriées par la veine porte, pour aller s'accumuler momentanément dans le tissu du foie.

C'est aussi par la veine porte que sont transportés les éléments figurés toxiques qui végètent à la surface de la muqueuse intestinale (bacille d'Eberth, streptocoques) et qui deviennent le point de départ de foyers secondaires dans le

foie. Ce n'est donc pas à tort que Stahl a qualifié la veine porte de *porta malorum*.

D'autres produits introduits à la surface de l'intestin sont absorbés et éliminés avec la bile; enfin Schiff a reconnu au foie le pouvoir de détruire certaines substances qui lui parviennent par la veine porte, de sorte que, par exemple, la nicotine serait sans effet introduite par la voie digestive et agirait à la façon d'un poison, introduite sous la peau. Nous reviendrons tout à l'heure sur ces points qui ont fait l'objet des recherches du professeur Bouchard et de son élève Roger.

CHAPITRE II

PHYSIOLOGIE DU FOIE.

L'énorme volume du foie, son développement précoce chez l'embryon, montrent que les fonctions de l'organe doivent être très importantes. Elles sont en effet multiples et de premier ordre dans le processus général de la nutrition, et l'on tend actuellement à rendre à la glande hépatique le rôle qui lui appartient dans un grand nombre de phénomènes.

Tout d'abord, le foie sécrète un des liquides qui se déversent dans le tube digestif : la bile. Il arrête ensuite un grand nombre des substances qui lui sont apportées par la veine porte et leur fait subir de nombreuses transformations. Cette action s'exerce : sur les hydrocarbures, qui sont transformés en glycogène, ce dernier, d'après Cl. Bernard, redevenant sucre ultérieurement (fonction glycogénique); sur certaines matières albuminoïdes telles que les peptones; sur les poisons qui sont produits ou introduits dans l'intestin et en général comme nous le verrons, sur la plupart des matériaux charriés par le sang qui vient de la portion sous-diaphragmatique du tube digestif. Le foie retire, extrait encore

du sang les déchets organiques et à l'état normal, les transforme de telle façon que finalement il y a production d'urée et d'acide urique. Fabriquant du pigment, puisque la bile est colorée et que le sang physiologiquement ne renferme pas de bilirubine, il joue certainement un rôle important vis-à-vis des globules sanguins. Enfin les cellules hépatiques se chargent de graisse très facilement même dans des conditions physiologiques, et elles peuvent soit arrêter les corps gras, soit même leur donner naissance.

Riolan avait écrit l'épitaphe du foie déchu de la place prépondérante que lui avaient accordée les anciens; on voit que la physiologie moderne, tout en n'acceptant aucune des idées de l'ancienne médecine sur la glande hépatique, lui rend son importance primitive.

ARTICLE PREMIER

FONCTION BILIAIRE

Nous avons à étudier la composition chimique de la bile, ses fonctions et le mécanisme de sa sécrétion.

§ 1. — **De la bile, sa composition.**

1° *Examen de la bile.* — Dans les autopsies, il faut toujours recueillir la bile dans la vésicule et l'examiner.

On notera sa coloration plus ou moins brune, sa consistance.

L'étude de la bile au petit spectroscope de poche est très utile et facile. On y constate alors très souvent les raies de l'oxyhémoglobine, simple phénomène cadavérique comme nous le verrons plus loin.

On recherche l'urobiline (Hayem, Tissier) en versant avec précaution une petite quantité d'eau au-dessus de la bile ; les pigments diffusent dans l'eau et l'urobiline la première. Le spectroscope permet alors de la reconnaître. On peut aussi précipiter les pigments par le sulfate d'ammoniaque et reprendre le précipité par le chloroforme ; l'urobiline se dissout la première.

2° *Composition.* — La bile humaine fraîche, telle qu'on la recueille par une fistule ou qu'on l'obtient sur un supplicié, est un liquide jaune verdâtre, clair, légèrement opalescent, neutre, d'une densité variant entre 1,0107 et 1,035. Ses attributs varient même à l'état physiologique, et on peut trouver de la bile colorée en brun, en verdâtre et même en bleu. La couleur verdâtre foncé s'observe surtout lorsque la bile a séjourné dans la vésicule ou qu'elle a été exposée à l'air; elle devient en même temps plus filante.

Quelquefois la bile de la vésicule est incolore, mais cette acholie pigmentaire (Hanot) est un fait pathologique.

Cependant, d'après Hanot et Gilbert, le régime lacté peut engendrer un certain degré d'acholie pigmentaire qui n'empêche pas l'apparition de l'ictère, mais entraîne une décoloration légère des matières fécales.

L'odeur de la bile est fade, aromatique pour la bile de bœuf; sa saveur est amère, parfois avec un goût douceâtre. La réaction est quelquefois neutre (presque toujours pour Harley), habituellement alcaline; un régime animal tend à la rendre acide.

La bile se mêle à l'eau sans la troubler; elle ne se trouble pas par la chaleur; l'extrait qu'on en obtient par simple évaporation se dissout, à part le mucus, complètement dans l'alcool.

Une des dernières analyses de la bile humaine a été faite par Jacobsen et est rapportée par Schützenberger. La bile

provenait d'un homme qui avait depuis plusieurs semaines une fistule biliaire. Le produit, neutre, contenait de 2.24 à 2.28 pour 100 de matériaux solides. L'albumine n'y a existé que dans les premiers jours après l'opération. Il n'y avait ni urée ni glycose.

La cendre totale contenait :

	a. P. 100 de cendres.	*b.* P. 100 de résidu solide.
Chlorure de potassium	3.39	1.276
— de sodium	65.15	24.508
Carbonate de soude	11.11	4.180
Phosphate trisodique	15.90	5.984
— tricalcique	4.44	1.672
	100.00	37.620

En plus, de très petites quantités de fer, de silice, de magnésie, ainsi que des traces de cuivre.

Pour la plupart des auteurs, la bile déverse le fer dans l'intestin. Bunge croit au contraire que la quantité du métal contenu dans la sécrétion est toujours très minime ; le suc gastrique en renfermerait bien davantage. D'après Hamburger, dans la bile des chiens nourris exclusivement de viande on ne trouve que des traces impondérables de fer et l'administration de sulfate de fer par l'estomac n'en augmente pas la quantité.

Dastre a tout récemment repris la question et est arrivé aux résultats suivants : la proportion de fer contenue dans la bile est variable, en moyenne 0.94 p. 100, mais les écarts sont très notables et peuvent atteindre les proportions du double ou du triple. Ces variations apparaissent même pour les résidus secs. L'excrétion du fer par la bile présente de grandes oscillations d'un jour à l'autre, l'alimentation restant la même ; les irrégularités dépendraient donc du travail hématolytique. La quantité moyenne de fer excrété par le foie

est, chez le chien, de 0 milligr. 09 par jour et par kilogramme d'animal.

Le résidu fixe provenant de la dessiccation de la bile à 110°-114° abandonne à l'éther 3.14 pour 100 de produits formés de :

Cholestérine	2.49
Graisses neutres et oléate de soude	0.44
Lécithine	0.21
	3.14

Dix pour 100 du résidu solide organique sont insolubles dans l'alcool absolu et l'éther.

L'extrait par l'alcool absolu de résidu fixe renferme :

Glycocholate de soude	44.8
Palmitate et stéarate de soude	6.4

Jacobsen n'a pas trouvé de taurocholate de soude. Cependant, en examinant la bile de sujets morts de maladies diverses il a trouvé du soufre. Ce soufre, dans plusieurs cas, provenait uniquement des sulfates, mais dans d'autres il a été possible d'obtenir de la glycocolle et de la taurine bien cristallisée. Le poids du taurocholate s'élevait à 14.2 pour 100 de bile sèche.

Comme matière colorante, Jacobsen signale la bilirubine et la biliverdine.

Voici deux analyses de Gorup-Bezanez faites chez des suppliciés :

	I	II
Mucus et matière colorante	2.21	1.45
Cholestérine / Graisses	4.75	3.09
Sels biliaires	10.79	5.65
Sels minéraux	1.08	0.60
Matériaux solides	18.81	10.82
Eau	81.19	19.18

Schützenberger, dans une analyse de la bile humaine écoulée d'une fistule biliaire pratiquée sur un sujet carcinomateux de quarante-huit ans, deux mois avant sa mort, a trouvé sur 374 cent. cubes en vingt-quatre heures :

Résidu solide p. 100.....	1.3468

avec :

Mucine et matière colorante.....	0.148
Glycocholate de soude.....	0.165
Taurocholate de —	0.055
Graisse neutre, cholestérine, lécithine	0.038

De ces différentes recherches, on peut conclure avec lui que le rapport des deux acides organiques que l'on rencontre dans la bile humaine n'est pas constant et oscille dans des limites assez étendues.

Les acides et la matière colorante sont caractéristiques de la bile.

La bile contient encore des gaz. L'oxygène et l'azote manquent ou existent en quantités très faibles ; l'acide carbonique est en partie dissous (14.4 pour 100 de bile en volumes), en partie combiné dans des carbonates (41.7 pour 100) [Pflüger].

3° *Acides biliaires.* — Ils existent dans la bile à l'état de sels de soude et portent les noms d'acide taurocholique et d'acide glycocholique; le premier renferme du soufre. Habituellement chez l'homme, c'est le glycocholate qui domine.

Sous l'influence des alcalis, des acides, de certains ferments, les acides biliaires se dédoublent en glycocolle et taurine d'une part, en acide cholalique de l'autre, ce dernier différant selon les animaux.

La réaction la plus usitée qui sert à mettre en évidence les acides biliaires est celle qu'a indiquée Pettenkofer.

On commence, s'il y a lieu, par éliminer l'albumine du liquide par la coagulation, puis on ajoute à peu près les deux tiers du volume d'acide sulfurique concentré et ensuite quelques gouttes d'une solution de sucre de canne à 1/10e. Il se produit aussitôt une coloration pourpre magnifique. La température doit être maintenue à 70° environ pendant l'expérience. La réaction repose sur la formation du furfurol lors de l'action de l'acide sulfurique sur le sucre.

La glycose peut être employée à la place du sucre de canne. Il ne faut pas oublier cependant que, dans ces mêmes conditions, d'autres substances donnent une coloration analogue à celle qui vient d'être indiquée. Mais l'addition d'une goutte d'acide sulfurique au 1/25e et d'une trace de solution de sucre indiquent encore moins de 0 gr. 0001.

C'est l'acide cholalique qui donne lieu à la réaction de Pettenkofer et la communique aux acides biliaires.

Pour Hammarsten et Bayer, les acides de la bile humaine lui seraient spéciaux.

L'origine des acides biliaires est mal élucidée. Il est probable que la taurine et la glycocolle proviennent de la décomposition des albuminoïdes. Quant à l'acide cholalique, les uns le font aussi venir des substances protéiques, tandis que les autres le rattachent à la décomposition des graisses. La réaction de Pettenkofer est du reste, dans son ensemble, commune aux acides biliaires, à l'acide cholalique et aux albuminoïdes, mais avec ces derniers le liquide rouge obtenu n'est pas dichroïque, tandis qu'il présente cette propriété avec les acides biliaires. D'autre part, quand il s'agit de ces derniers, le liquide donne au spectroscope deux bandes d'absorption, l'une près de E, l'autre près de F ; avec l'acide oléique, il n'y a pas de bandes d'absorption.

C'est dans le foie que se font les combinaisons qui donnent naissance aux acides biliaires, car le sang et les organes

n'en renferment pas après l'extirpation de la glande. De plus, Baum, chez le cheval, a trouvé les acides dans l'intérieur des cellules.

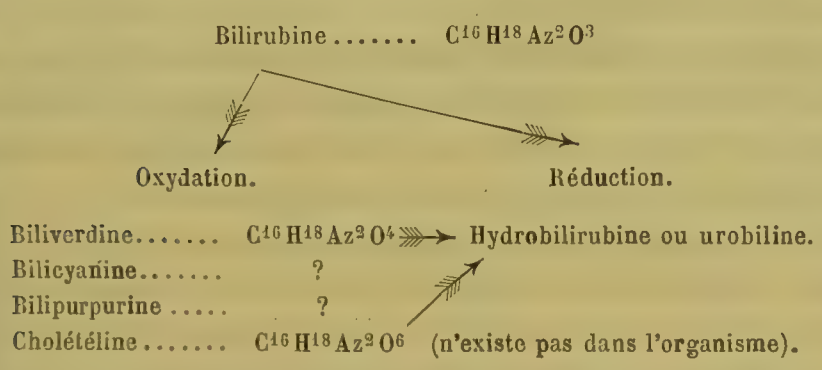
En présence d'un hydrate de carbone, les cellules hépatiques détruisent l'hémoglobine, il se forme de la matière colorante et la proportion des acides biliaires augmente. Cette propriété chimique des cellules hépatiques persiste après leur trituration et même semble accrue (J. Klein). Les substances grasses ne semblent jouer aucun rôle vis-à-vis des hydrates de carbone dans la fabrication des acides et des matières colorantes (N. Hoffmann).

Arrivés dans l'intestin, les acides biliaires sont décomposés en partie. De la partie non décomposée une portion est résorbée, une autre, la moins considérable, passe dans les excréments ; une grande quantité des produits de décomposition, qui sont l'acide cholalique, l'acide choloïdique, la dyslisine, la glycocolle et la taurine, rentrent aussi dans l'organisme. Enfin, d'après Fenwick, le sulfocyanure de potassium de la salive provient des acides biliaires résorbés normalement dans le duodénum.

Schiff a admis, comme nous le verrons plus loin, une sorte de circulation des acides biliaires entre le foie et l'intestin, et il est certain que l'introduction de ces acides dans l'organisme augmente la sécrétion de la bile. D'autres (Huppert) admettent que la plus grande partie des acides sont détruits dans le sang ou dans les organes. La glycocolle peut contribuer à la formation de l'acide hippurique et de l'urée, l'acide cholalique se décompose en eau et acide carbonique. Une faible quantité de taurine passe dans les excréments, tandis que le reste arriverait inaltéré dans l'urine et surtout donnerait naissance à de l'acide tauro-carbamique que l'on retrouve dans ce liquide. Peut-être une partie, décomposée dans l'intestin, donne-t-elle des sulfates et de

l'hydrogène sulfuré. La taurine pourrait aussi (Harley) se transformer en cystine, substance qui forme des calculs urinaires fort rares. Par leur mélange au sang les acides biliaires dissolvent les globules rouges et ralentissent la circulation. Ils sont toxiques (Feltz et Ritter). Les 94 gr. d'acides éliminés dans les 24 heures peuvent (Bouchard) tuer un homme du poids de 68 kilogr.

4° *Matières colorantes biliaires.* — Toutes dérivent de la bilirubine soit par oxydation soit par réduction et on peut exposer la réaction de la manière suivante (Beaunis) :



Dans la bile fraîche, on ne trouve que la bilirubine et un peu d'urobiline.

La *bilirubine* peut être retirée de la bile ou de l'urine ictérique par agitation avec le chloroforme. On a trouvé de la bilirubine dans d'anciens foyers ou des épanchements hémorragiques, dans le sang, dans les cellules adipeuses de cadavres de nouveau-nés morts peu de temps après l'accouchement. On l'extrait facilement des calculs biliaires.

La bilirubine se présente soit à l'état amorphe, soit à l'état cristallin ; dans ce dernier cas, elle affecte la forme de prismes orthorhombiques ou de cristaux tabulaires rouge orangé. Elle est insoluble dans l'eau, et peu soluble dans l'alcool et l'éther, assez soluble dans le chloroforme, la benzine, la glycérine. Les alcalis la dissolvent facilement.

Il est à peu près certain que la bilirubine dérive du sang, bien qu'on n'ait pu l'obtenir *in vitro* de l'hémoglobine ou de l'hématine. Il se formerait d'abord de l'hématine et ensuite de la bilirubine. *In vitro* et dans l'intestin, elle se transforme facilement en urobiline.

D'après Harley, la bilirubine ou la biliverdine donneraient des cendres nettement ferrugineuses; les chimistes s'accordent cependant pour admettre qu'elles ne renferment pas de fer.

A l'air en solution, la bilirubine se transforme en divers pigments parmi lesquels il en est un, rouge brun, que nous étudierons tout à l'heure.

Haycraft et d'autres ont décrit des produits de transition de la bilirubine à la biliverdine, à la bilicyanine, aux pigments violet et rouge et enfin à la cholestérine; dans quelques cas, on a pu obtenir les transformations inverses.

Il est probable que la formation de la bilirubine a lieu dans le foie dont les cellules contiennent de la matière colorante après injection de toluiène-diamine (Afanassiew).

D'après des expériences récentes, Arthus pense que dans l'organisme vivant il se produit dans l'intérieur des vaisseaux sanguins du foie une dissolution continue des globules rouges et une transformation de l'hémoglobine dissoute et absorbée par les cellules du foie en matière colorante de la bile dans l'intérieur des cellules. Cette transformation n'aurait lieu qu'en présence du glycogène.

La ligature des vaisseaux du foie (chez les pigeons) n'accumule pas la matière colorante dans le corps bien que Kühn après l'extirpation du foie ait retiré du sang une matière colorante verte qui rougit par l'acide azotique. Quand au fer que l'hémoglobine met en liberté, il sert sans doute à former de nouveaux globules sanguins.

Cependant Harley, se fondant sur ce point que la couleur des aliments (garance) se communique à la sécrétion biliaire,

ne croit pas à la formation de la matière colorante dans le foie et pense qu'elle prend naissance dans le sang. Son opinion est à peu près abandonnée.

La *biliverdine* se forme par l'oxydation de la bilirubine. Cette transformation se fait très facilement dans l'intestin. La couleur verte de certaines diarrhées chez des enfants tient à la biliverdine dont on avait rattaché la production à l'acidité du contenu intestinal. Pfeiffer a montré récemment qu'il fallait incriminer son alcalinité, et non pas son acidité. Chez un nouveau-né les selles deviennent rapidement vertes si l'on donne des alcalins. Quand on donne trop de lait à un enfant, l'acide chlorhydrique du suc gastrique ne suffit plus à fournir la quantité d'acide nécessaire, le produit de la digestion devient rapidement alcalin dans l'intestin et la bilirubine se change en biliverdine ; les acides sont donc rationels dans la diarrhée verte. L'on sait cependant que Lesage a bien des fois noté l'acidité des selles vertes. De plus il existe une variété de cette forme de diarrhée qui est due à un bacille spécial, chromogène.

Dans l'intestin, la bilirubine et la biliverdine donnent la bilicyanine, la bilipurpurine, la cholétéline et surtout l'hydrobilirubine ou urobiline sur laquelle, bien qu'elle fasse partie de l'urine, il nous faut insister vu sa grande valeur comme produit indiquant l'état du tissu hépatique. Elle existe du reste dans la bile normale (Engel et Kiener, Hayem, Winter).

Ce sont surtout les travaux d'Hayem et de ses élèves Winter et Tissier qui ont mis en évidence l'importance de l'urobiline et c'est d'après la thèse du second que nous allons exposer l'état de la question.

L'*urobiline* est amorphe, brun rougeâtre, un peu soluble dans l'eau, très soluble dans l'alcool et le mélange d'alcool et d'éther, soluble dans le chloroforme, moins dans l'éther.

Elle se dissout facilement dans les solutions alcalines.

Le spectre d'absorption de l'urobiline est caractéristique ; en solution acide il y a absorption de *b* à F (partie droite du vert), la bande s'affaiblit quand on ajoute de l'ammoniaque ; elle se rétablit d'une façon plus marquée et recule un peu plus vers la gauche par l'addition d'un peu de sel de zinc. La nouvelle bande est nettement limitée à gauche près de *b* (Schützenberger).

La solution acide est fluorescente ; sa couleur varie du brun rouge au rose selon le degré de concentration ; la couleur des solutions alcalines varie du brun au jaune. L'urobiline est identique à la stercobiline retirée des fèces par Van Lair et Masius (Disqué, Hoppe-Seyler, Hayem). Elle n'existe pas dans l'urine normale où il n'y a qu'une petite quantité d'un chromogène qui lui est spécial et sur lequel nous reviendrons. A l'air, ce chromogène s'oxyde et forme l'urobiline; de là l'erreur de ceux qui ont cru qu'elle existait toujours dans l'urine. Son pouvoir colorant est faible et elle se dissout beaucoup plus facilement dans l'eau et les liquides alcalins que les pigments biliaires.

A ces derniers se rattachent des *pigments modifiés* très importants que le foie peut sécréter directement, et qu'il nous faut étudier ici. Extraites de l'urine, les solutions d'urobiline s'altèrent rapidement à l'air et il se dépose un pigment rouge brun. Ce pigment (Hayem, Winter) est partiellement insoluble dans l'eau et se décolore peu en présence des agents réducteurs. C'est un mélange qui se forme aussi spontanément dans les solutions de bilirubine ou de biliverdine exposées à l'air. Le pigment rouge brun est le plus important des pigments modifiés que l'on rencontre parfois dans l'urine et qui ne donnent pas la réaction de Gmelin. Il peut produire une variété d'ictère (Hayem) et est désigné par Tissier sous le nom de bilirubi-

dine. Méhu a aussi décrit un pigment rouge hépatique qui se rencontre dans des urines donnant avec l'acide azotique une coloration acajou ou rougeâtre, et provenant de malades atteints d'une affection organiqne du foie; il se rapproche beaucoup de l'urobiline. Dans ces cas, Hayem a cru l'ictère causé par un pigment brun jaune en masse, rouge en solution, précipitable entièrement par le sulfate d'ammoniaque acide. Sa solution alcoolique ne donne pas la réaction de Gmelin et n'offre pas les caractères spectroscopiques de l'urobiline. Cependant Winter a pu dédoubler ce pigment en urobiline et en un pigment jaune anormal non encore analysé.

L'urobiline s'obtient très facilement en partant de l'hémoglobine. Dans l'intestin une grande partie de la bilirubine se réduit et devient de l'urobiline; en solution alcoolique la biliverdine forme spontanément de l'urobiline. Enfin on obtient facilement le chromogène de l'urobiline en réduisant cette dernière. Ce chromogène se transforme avec la plus grande facilité en urobiline soit par l'action de l'eau iodo-iodurée ou de l'acide acétique soit par le simple contact de l'air.

Nous étudierons en détail l'origine de l'urobiline dans le chapitre consacré aux urines dans les maladies du foie.

Wertheimer et Meyer, bien que leurs expériences, ainsi qu'ils l'ont reconnu eux-mêmes, soient passibles de quelques objections, croient que dans la bile normale (d'un jeune chien) il peut y avoir un pigment dont les propriétés optiques sont celles de la méthémoglobine en solutions neutre ou acide, mais qui en diffère par la façon dont il se comporte vis-à-vis des réactifs.

L'acide azotique versé dans une solution de pigment biliaire donne une série de colorations passant par le vert, le bleu, le violet, le rouge et le jaune en allant de haut en

bas. C'est la réaction de Gmelin sur laquelle nous reviendrons en détail.

5° *Cholestérine.* — La cholestérine, $C^{28}H^{44}O$, qu'on rencontre en grande quantité dans les calculs biliaires, est un corps qui cristallise en tables ou en lames rhomboïdales minces ayant un éclat perlé; ces cristaux incolores se dissolvent facilement dans l'éther, l'alcool, le chloroforme; ils fondent à 137° en un liquide huileux qui prend une texture cristalline par le refroidissement. C'est un corps non azoté, insipide, insoluble dans l'eau, soluble dans l'eau de savon, les huiles et les solutions d'acides biliaires qui le tiennent normalement en dissolution; il brûle avec une flamme jaune; l'eau et l'acide sulfurique donnent aux cristaux de cholestérine une coloration pourpre. Les solutions de cholestérine sont lévogyres. Ce corps n'est pas spécial à la bile, on l'a trouvé dans les centres nerveux et en général dans tous les tissus renfermant des corps phosphorés du groupe de la lécithine; on l'a trouvé aussi dans le jaune d'œuf, dans les œufs de poissons, dans le sperme des animaux supérieurs, dans la laitance de hareng, de carpe, etc., dans les hématies et le sérum, dans le lait de la femme, dans l'huile de foie de morue, dans le contenu intestinal et le méconium. On a retrouvé la cholestérine dans de nombreux produits pathologiques; certaines graines, les huiles en renferment; l'urine en est dépourvue. Elle a été considérée comme un alcool monoatomique, bien qu'elle se rapproche plutôt des hydrates de terpène.

A. Flint regarde la cholestérine comme provenant de la désassimilation du système nerveux, mais son opinion demande à être confirmée.

6° *Autres matières organiques.* — En dehors de ces matières organiques caractéristiques de la bile, celle-ci renferme peut être encore un ferment diastasique. Ainsi que nous l'avons déjà dit, Kaufmann (d'Alfort) l'a recherché dans

la bile recueillie immédiatement après l'abattage de divers animaux domestiques et à l'abri des microbes; il l'a fait agir sur de l'amidon stérilisé et a trouvé que les biles de chat, de mouton, de porc, de bœuf sont saccharifiantes. Ce fait tendrait à faire admettre, avec Cl. Bernard, l'existence d'un ferment glycosique dans le tissu du foie normal. Pour Dastre le ferment diastasique de la bile n'est pas fabriqué par le foie mais provient du sang.

D'après Payküll, le mucus de la bile n'est nullement du vrai mucus. Il se distingue de la mucine par la quantité élevée d'azote qu'il contient, par une incapacité à donner une substance réductrice par l'ébullition avec les acides étendus. Il renferme une petite quantité de phosphore, ce qui permet de le ranger dans la classe des nucléo-albumines. La quantité renfermée dans la bile ne dépasserait pas 1 p. 100.

Parmi les altérations cadavériques de la bile, il en est une assez intéressante en ce sens qu'elle peut conduire à des conclusions fausses dans certaines expériences de physiologie expérimentale ; c'est le passage de l'oxyhémoglobine dans la bile de la vésicule après la mort (Wertheimer et Meyer) sans qu'il y ait de globules rouges (Tissier). Ce passage a lieu par suite de l'imbibition des parois du réservoir et de la dissolution des globules qu'elles contiennent. Cependant Stern admet le passage de l'oxyhémoglobine dans la bile dans certaines conditions pathologiques ou expérimentales : charbon et diphtérie du lapin, diphtérie, typhus, tuberculose aiguë chez l'homme, asystolie; injections d'hémoglobine dans les veines.

7° *Rôle de la circulation dans la sécrétion biliaire.* — Comme le sang arrive au foie par deux vaisseaux, on a cherché à savoir quelle est la part qui revient à chacun d'eux dans la sécrétion biliaire ou si tous deux concourent à cette fonction. Le rôle joué par les vaisseaux a été apprécié

différemment par les divers expérimentateurs. Les premiers de ceux-ci, Malpighi, puis Simon, sont arrivés à cette conclusion, par des expériences sur les animaux, que la veine porte suffit à entretenir la sécrétion biliaire. Malpighi liait l'artère hépatique, ce qui n'empêchait pas la sécrétion de se produire; Simon liait la veine porte, ce qui arrêtait la sécrétion; enfin Schiff n'avait vu aucun changement remarquable se produire dans la sécrétion en empêchant l'arrivée du sang artériel dans le foie.

D'autres auteurs ont pensé au contraire que l'artère hépatique seule suffisait à entretenir la sécrétion biliaire. On a trouvé des anomalies dans lesquelles la veine porte s'ouvrait dans la veine cave sans passer à travers le foie; des cas de thrombose de cette veine, sans que la sécrétion biliaire fût intéressée. L'observation de ces cas a conduit à étudier expérimentalement les effets de l'oblitération artificielle de la veine porte. Si la ligature de la veine est faite brusquement, les animaux ne tardent pas à succomber à l'opération et on ne peut plus se rendre compte des résultats. Si, à l'exemple de Oré, on établit par une ligature progressive une oblitération lente, on rentre dans le cadre des observations cliniques et la sécrétion persiste. Küthe et Schiff ont fait voir que, dans ces cas, le sang veineux arrive au foie par de nouvelles voies. Ces observations et ces expériences ne prouvent donc pas que l'artère hépatique ne prend pas sa part dans la sécrétion biliaire.

Enfin, un certain nombre d'observateurs pensent que les deux vaisseaux sont nécessaires pour l'intégrité de cette fonction, mais cette part a été diversement interprétée. Küthe regarde l'artère hépatique comme un vaisseau nourricier et à ce titre seulement elle contribue à l'entretien de la sécrétion. Kotmeier et Küthe ont lié le tronc cœliaque et ont vu la fonction cesser tout à fait, mais Cohnheim et Litten font

remarquer à ce sujet que la ligature de l'artère entraîne une sorte de nécrose, une dégénérescence du foie qui annihile ses fonctions. Asp et Schmulewitsch, au lieu de pratiquer la ligature du tronc de la veine porte, comme on l'avait déjà fait, opérèrent sur une des branches de cette veine et virent la sécrétion biliaire cesser dans tout le territoire alimenté par cette branche. Ils ont vu également que si on lie l'artère hépatique, la veine porte seule entretient la sécrétion dans ses limites normales. De toutes les expériences, on peut donc tirer cette conclusion que la veine porte fournit au foie les matériaux nécessaires pour la confection de la bile et que l'artère hépatique maintient l'organe dans l'intégrité nécessaire à son fonctionnement. Tout récemment Arthaud et Butte ont montré que si on lie l'artère hépatique, opération du reste difficile, les animaux (chiens) meurent toujours en cinq à six jours. Du reste l'influence de la circulation sur la sécrétion biliaire est beaucoup moins marquée que sur la sécrétion rénale.

Le flux biliaire continue quoique affaibli même lorsque la pression sanguine dans le foie est très faible. Les fortes hémorragies diminuent la sécrétion, mais il faut que la pression artérielle soit très abaissée; en même temps les matériaux fixes augmentent de proportion.

La sécrétion se ralentit lorsque la pression est augmentée dans les capillaires du foie, par exemple par un rétrécissement de la veine cave inférieure au-dessus de l'organe. Il y a alors compression des canalicules biliaires par la distension exagérée des vaisseaux.

8° *Rapports des fonctions glycogéniques et biliaires.* — Le glycogène existe d'après Ranvier, dans les mailles d'une partie du réseau protoplasmique de la cellule hépatique et du reste, longtemps avant cette constatation, Cl. Bernard et Henle n'avaient voulu voir dans les cellules que le lieu de

formation du glycogène, plaçant la formation de la bile dans les glandes des conduits biliaires. La glycogénie et l'élaboration de la bile s'opèrent d'une manière indépendante, la glycogénie ayant son maximum trois ou quatre heures après le repas chez les mammifères, tandis que la sécrétion biliaire a lieu beaucoup plus tard. D'un autre côté, Cl. Bernard n'a pas observé d'augmentation de la sécrétion de la bile avec la glycosurie expérimentale.

Par contre Dastre et Arthus, dans de récentes expériences, ont montré que dans l'ictère, même le plus simple, la fonction glycogénique était très abaissée. Qu'il y ait ou non des capillaires biliaires intralobulaires, il existe des relations intimes entre les cellules hépatiques (où, comme nous l'avons vu, l'on a démontré la présence des matières de la bile) et la sécrétion de ce liquide. D'après Beaunis, les cellules des glandes en grappe des conduits biliaires qui reçoivent du sang artériel sous une forte pression fournissent l'eau et les sels; l'artère hépatique fournit l'eau qui dilue et entraîne la matière colorante et les acides biliaires.

Le liquide que sécrète la vésicule biliaire se mêle aussi à la bile. D'après deux cas de Birch et Spong qui concernent deux femmes chez lesquelles une fistule avait persisté après la cholécystotomie, le canal cystique étant oblitéré, ce liquide offrait les caractères suivants : la quantité des vingt-quatre heures était d'environ 30 centimètres cubes, la réaction alcaline; il contenait : 97 p. 100 d'eau; matières organiques 1.1 à 1.4; inorganiques, 0.7 à 0.18; mucine, traces d'albumine, ni urée, ni sucre.

9° *Sécrétion et excrétion de la bile.* — La sécrétion biliaire est continue, tout en offrant des variations tant dans sa quantité que dans sa concentration. Sur les chiens en expérience, on a vu cette quantité varier de 13 à 36 gr. par kilogr. de l'animal en 24 heures, et le résidu de matériaux fixes varier

dans les mêmes conditions de 0.19 à 1.29. Copeman, dans un cas de fistule avec oblitération totale du canal cholédoque par un calcul, recueillit de 625 à 779 centimètres cubes par vingt-quatre heures. Le poids du corps étant de 42 kil. 5 à 43 kil. 5.

Les appréciations sur la quantité de bile chez l'homme varient beaucoup. On admet en général qu'il en est sécrété 1,000 à 1,300 gr. dans les vingt-quatre heures. Harley évalue la quantité moyenne au 1/5 du poids du corps. Pour A.-W.-M. Robson cette quantité serait de 900 grammes par jour; de plus la vésicule sécréterait 75 grammes de liquide.

Quant aux variations qui se produisent dans la sécrétion biliaire pendant la digestion, il règne encore une grande incertitude. On sait que cette sécrétion diminue après un jeûne, qu'elle augmente après le repas pendant la digestion. Mais ces oscillations se rapportent surtout aux parties solides bien que la proportion de ces dernières soit très variable. Les plus grandes divergences règnent quand il s'agit de fixer le maximum de l'activité sécrétoire après le repas. Heidenhain pense qu'il faut établir deux maxima, l'un se produisant de trois à cinq heures après le repas, l'autre de treize à quinze heures après. Kölliker et Müller éloignent le second maximum entre la quatorzième et la dix-septième heure et Baldi regarde comme impossible de fixer le moment où une plus grande quantité de bile s'écoule dans l'intestin. Pisenti a vu (sur un chien fistulé) la quantité de bile sécrétée après le repas augmenter jusqu'à la troisième et même la cinquième heure et baisser ensuite progressivement. Capeman, chez un malade, a noté que le maximum de la sécrétion s'observait après le deuxième déjeuner; après le repas du soir très abondant, la quantité de la sécrétion était très abaissée et le minimum s'observait avant le premier déjeuner.

Les dernières recherches sur ce sujet ont été faites par Dastre. En recueillant la sécrétion biliaire de deux heures en

deux heures sur un animal aussi voisin qu'il est possible de l'imaginer de l'état normal, cet habile physiologiste a obtenu les résultats suivants :

1° La sécrétion biliaire est sensiblement régulière, sa vitesse moyenne varie aux différentes heures d'une façon qui ne dépasse pas 1/5 ou 1/6 de la valeur moyenne.

2° Il y a deux maxima : l'un matinal (neuf heures) l'autre vespéral (neuf heures ou onze heures du soir).

3° L'influence du repas, c'est-à-dire de l'ingestion des aliments et du travail digestif qui lui fait suite (digestion gastrique) paraît indifférente.

4° L'hypothèse que l'on peut faire, c'est que l'influence du repas se ferait sentir de dix heures à douze heures ou quatorze heures après.

L'accroissement de la sécrétion biliaire tiendrait à l'élaboration par le foie des produits de la digestion absorbés.

L'alimentation a une certaine influence. Le régime carné exclusif diminue beaucoup la quantité, tandis qu'elle est au maximum quand on donne à la fois de la viande et de la graisse. D'après Arnold, elle augmente chez le chien quand on donne du pain au lieu de viande. La diète grasse amène la réduction de la sécrétion dans la même proportion que le jeûne. La nourriture animale augmente les principes solides. Dans la vésicule, la bile se concentre et se charge de mucine.

La bile existe aussitôt qu'apparaissent les premiers rudiments du foie (Beaunis et Ritter). Chez les nouveau-nés elle est riche en urée (Schützenberger), il y a moins de graisse et de lécithine, plus de mucine et d'acide taurocholique. La quantité de fer est plus forte pendant l'allaitement que chez les adultes; nous avons vu plus haut que le fer est très abondant dans le foie du nouveau-né.

Chez la femme, il y aurait plus de graisse et d'eau que chez l'homme (Gorup-Bezanez).

On a observé que chez les animaux à fistule biliaire, la sécrétion baisse considérablement dans les premières heures, surtout en ce qui concerne les matériaux solides. Schiff a rapporté ce phénomène à l'écoulement de la bile au dehors et à ce que la bile sécrétée n'est pas résorbée en partie comme cela a lieu à l'état normal. En effet, la sécrétion revient à son taux normal lorsqu'on ramène le produit de la sécrétion dans l'intestin ou qu'on injecte dans ce dernier de la bile de bœuf pour suppléer à celle qui s'écoule d'une façon anormale au dehors. Il en résulte que la bile est en quelque sorte soumise à une espèce de circulation. Ses parties solides résorbées par l'intestin et restituées ainsi à la circulation, servent de nouveau à l'entretien de la sécrétion biliaire ; de là la diminution de la sécrétion surtout au point de vue des matières fixes, lorsque la bile est détournée de ses voies naturelles. D'autres expériences viennent à l'appui de cette opinion exprimée par Schiff. Les injections de glycocholate de soude faites dans le sang par Huppert ont augmenté la sécrétion biliaire et la proportion du glycocholate. Cependant, d'après Sokoleff, dont les expériences ont du reste été contredites, l'introduction des sels biliaires soit par l'estomac, soit par l'injection dans les vaisseaux, excite ou stimule seulement l'activité sécrétoire du foie, car il n'a pas retrouvé dans la bile la quantité de glycocholate injecté. Weiss a donné du glycocholate de soude par la voie digestive à des chiens, il en a retrouvé dans la vésicule tandis que la bile normale du chien ne contient que du taurocholate. Deux chiens fistulés ont reçu l'un de la taurine et l'autre de la glycocolle et en même temps la même dose de cholate de soude. La bile du chien qui avait reçu la taurine contenait 2 p. 100 de glycocholate de l'extrait soluble dans l'alcool, celle du second en renfermait 13 p. 100. Weiss n'a pu déterminer les circonstances agissant sur la proportion relative des deux sels biliaires et croit que pour

une même espèce animale les conditions physiologiques n'ont pas d'influence sur cette proportion. La glycocolle n'a pas d'action.

Sur un chien séjournant dans une étuve assez longtemps pour atteindre la température de 41°, Wilishamin a noté une augmentation intermittente de la quantité de la bile, les matériaux solides restant abondants. La plupart des auteurs admettent qu'au-dessus et au-dessous de certaines limites qui varient avec l'animal la sécrétion cesse. Pour le chat le maximum de la sécrétion se voit de 41° 4 à 44° 4 (Dockmann).

10° *Influence du système nerveux.* — Le rôle du système nerveux dans la sécrétion biliaire, autant qu'on le sait jusqu'à présent, est d'un ordre purement vaso-moteur. C'est par le resserrement ou la dilatation des vaisseaux afférents du foie que l'activité sécrétante de la glande est accélérée ou retardée. La piqûre du plancher du quatrième ventricule, qui exerce une influence si remarquable sur la glycosurie, est sans effet sur la sécrétion biliaire. L'excitation de la moëlle, quelle qu'elle soit, directe ou réflexe, produit une diminution de la sécrétion par suite de la constriction des artères viscérales ayant pour effet de diminuer l'apport du sang par les racines de la veine porte. L'excitation des nerfs splanchniques produit, par les mêmes causes, les mêmes résultats. Le passage d'une décharge électrique à travers le foie a pour effet de faire cesser la sécrétion pendant quelques instants, mais Pflüger rapporte ce phénomène à l'abolition momentanée de la fonction des cellules produite par le choc. La section de la moelle cervicale provoque une diminution considérable de la sécrétion en raison de la diminution de pression dans tout le système vasculaire. La section des splanchniques amène une paralysie des vaisseaux abdominaux et la diminution consécutive de la pression artérielle.

Afanassiew a noté que l'excitation des nerfs qui entourent l'artère hépatique produit d'abord l'accélération de la sécrétion, puis un ralentissement, effet qui paraît dû à des variations dans le calibre des vaisseaux du foie et des conduits biliaires.

Heidenhain, en 1868, avait observé, à la suite de la faradisation du pneumogastrique une suractivité momentanée de la sécrétion de la bile et attribué ce fait à une gêne de la circulation porte.

Arthaud et Butte ont repris ces expériences et sont arrivés aux résultats suivants : quand on excite le nerf vague au cou dans la continuité avec des courants de moyenne intensité, on observe une suractivité de la sécrétion biliaire ; la faradisation du bout périphérique donne un ralentissement de la sécrétion léger mais constant ; quand on excite le bout central après section du nerf, il y a, chez le chien et le lapin, une augmentation très nette de la sécrétion. En opérant sur le pneumogastrique au-dessous du cœur, au niveau du cardia, on obtient les mêmes effets; ils ne sont donc pas dus aux troubles circulatoires généraux.

Rodriguez a répété les expériences d'Arthaud et Butte. Il est arrivé à peu près aux mêmes résultats mais a noté que l'augmentation de la sécrétion était passagère et ne se montrait ordinairement qu'au début de l'excitation. D'après ses recherches l'action du nerf pneumogastrique sur la pression dans les voies biliaires est analogue à celle qu'il exerce sur la sécrétion du liquide. L'excitation des filets centripètes du nerf augmente la pression, celle des filets centrifuges l'abaisse.

D'après Bochefontaine, la faradisation du gyrus sigmoïde agit sur le foie et le pancréas, mais, au lieu d'activer la fonction de ces organes, elle a sur eux une influence modératrice. François Franck se demande si le résultat des expériences

de Bochefontaine ne tient pas à un spasme des canaux biliaires.

11° *Action pathogène des éléments de la bile.* — Injectée chez les animaux la bile produit des phénomènes toxiques; Bouchard a constaté que la bile de bœuf étendue de deux fois son volume d'eau et injectée dans les veines du lapin produit la mort à la dose de 4 à 6 centimètres cubes de bile pure par kilogramme d'animal. On a recherché à quels principes était due cette toxicité, et on a d'abord expérimenté les sels biliaires qui caractérisent la bile. Cette action toxique n'est pas douteuse, et elle se manifeste à la fois par des lésions anatomiques ou des destructions cellulaires et par des troubles fonctionnels. C'est ainsi que le sang mélangé à la bile ou mieux à une solution de sels biliaires se trouve profondément altéré; les sels ont, en effet, la propriété de dissoudre en partie les globules rouges, mais plus encore les globules blancs, ce qui fait que la bile modifie le pus auquel elle peut se trouver mélangée. D'autres éléments figurés, les fibres musculaires, les cellules du foie peuvent s'altérer et se détruire au contact de la bile ou des acides biliaires. Mais toutes les expériences tentées pour démontrer l'action toxique de la bile prouvent, d'un autre côté, qu'il est difficile de rapporter à la présence des acides biliaires dans le sang les hémorragies observées dans le cours des diverses formes d'ictère.

Il est d'observation commune que chez les sujets atteints d'ictère simple, le pouls offre souvent une diminution notable dans sa fréquence. Cet effet est rapporté à la présence des acides biliaires dans le sang, ainsi que l'ont démontré les expériences de Röhrig, Feltz et Ritter. L'action serait due (Spallitta) à une influence exercée sur les nerfs intra-cardiaques modérateurs. Ajoutons enfin que les sels biliaires peuvent produire une intoxication indirecte, comme l'admet

Bouchard, par ce fait que leur action dissolvante sur les tissus met en liberté les principes fixés dans les éléments; ces principes, provenant de la destruction cellulaire et emportés par la circulation, vont produire des effets secondaires toxiques sur les systèmes.

Des expériences récentes sur la toxicité des acides biliaires ont été faites par Rywosch, qui a comparé l'action des sels biliaires à celle des corps du groupe de la saponine (acide quillaïque, sapotoxine, etc...). Les sels biliaires détruisent les globules avec moins d'énergie que ces corps, à faible concentration ils accélèrent la coagulation de la fibrine, mais l'empêchent à forte concentration; le muscle est irrité par les solutions étendues, mais dans un second stade, il se coagule et perd sa striation. Tous les sels biliaires provoquent une paralysie primitive des centres nerveux et diminuent la conductibilité des troncs; ils paralysent le cœur.

La matière colorante de la bile possède une action remarquablement toxique, car Bouchard a constaté que la bile décolorée par le charbon perd les deux tiers de sa toxicité, et en fait, d'après les expériences, la bilirubine tuerait à la dose de 5 centigrammes par kilogramme. Cependant les résultats de Bouchard ont été interprétés différemment par de Bruin parce que, d'après lui, la bile filtrée sur le charbon perd non seulement de la bilirubine mais encore une partie des sels biliaires.

Chez le lapin la dose mortelle de bilirubine chimiquement pure serait de 26 à 103.5 milligrammes par kilogramme d'animal. Les sels biliaires seraient cependant de trois à cinq fois moins toxiques que les matières colorantes de la bile. De Bruin a aussi étudié l'action de la bilirubine sur le cœur de la grenouille. Elle produit d'abord le ralentissement, puis l'accélération des battements cardiaques, mais surtout la diminution de la pression sanguine en raison de la contraction systolique incomplète. Le taurocholate ralentit, le gly-

cocholate accélère le pouls et surtout diminue la pression sanguine. Cet abaissement semble contredit par le pouls ample et fort que l'on rencontre souvent dans l'ictère. La contradiction tient à ce que la bilirubine excite le pneumogastrique.

Les autres principes, la cholestérine notamment, sur laquelle A. Flint a édifié une théorie d'intoxication, sont dépourvus au moins d'une action nuisible aussi intense.

12° *Substances qui passent dans la bile. Les cholagogues.* — Un certain nombre de substances, le salicylate de soude, le plomb, le mercure, l'arsenic, l'iodure de potassium, etc., passent dans la bile. L'essence de térébenthine lui donne une odeur spéciale. Elle devient albumineuse par l'injection d'eau dans le sang. Chrzonczewski a vu les matières colorantes telles que la fuchsine, le sulfate d'indigo, le rouge d'aniline injectés dans les veines, colorer la bile.

S.-L. Prévost et P. Binet viennent de soumettre à une revision complète la liste des substances dites cholagogues. Ils se sont servis pour leurs expériences de deux chiens à fistules biliaires, sur lesquels ils n'ont expérimenté que plusieurs mois après leur complète guérison.

Ils ont étudié d'abord les substances alimentaires. Le beurre frais n'augmente pas la quantité de bile, mais les peptones (15 gr.) amènent une augmentation rapide ; l'eau a produit parfois une légère augmentation. Les grands lavements froids n'ont pas modifié la quantité de la bile. On peut en conclure que dans l'ictère simple leur action repose surtout sur les contractions réflexes des voies biliaires.

Le bicarbonate de soude a légèrement accru la sécrétion; le sulfate de soude a une faible action, le phosphate de soude n'en a pas. Le chlorate de potasse, quinze à vingt minutes après ingestion stomacale, a augmenté notablement la

sécrétion qui est devenue deux à trois fois plus considérable et renferme le médicament. Le chlorure de sodium augmente légèrement, tandis que l'iodure de potassium diminue la quantité ; les bromures ont une action douteuse. Enfin le sel de Carlsbad employé dans le traitement des affections hépatiques ne produit rien ou presque rien.

Le lithium diminue la sécrétion. Le calomel et le sublimé sont inactifs.

Les térébenthines augmentent notablement la sécrétion; il faut des doses assez fortes. La bile devient plus claire et plus fluide. Le salicylate de soude augmente rapidement la sécrétion qui peut dépasser le double et le triple de la quantité normale. Le salicylate de lithine, le benzoate de lithine et le salol augmentent aussi notablement la quantité.

L'alcool, l'éther, la glycérine n'ont pour ainsi dire pas d'action. La quinine agit peu ; la muscarine et la pilocarpine augmentent; l'atropine diminue. La caféine n'a rien produit. L'antipyrine et la kairine augmentent légèrement.

La propylamine, l'urée accroissent temporairement la quantité. Le séné n'augmente que faiblement la sécrétion. La rhubarbe augmente légèrement et l'aloès beaucoup plus ; l'évonymin accroît aussi la quantité, de même l'*hydrastis canadensis*.

La bile est le plus puissant cholagogue; soit en nature, soit en extrait, elle produit une augmentation rapide de la quantité sécrétée.

Ehrenberger et Bonne ont donné le médicament expérimenté soit *per os* soit en l'injectant sous la peau. Quelque temps après ils sacrifiaient l'animal et examinaient des fragments de foie durcis dans l'alcool, le sublimé corrosif et l'acide osmique. Ce sont la pilocarpine, la muscarine et l'aloès qui excitent le plus l'activité du foie; cependant, à hautes doses, la première a une action d'arrêt. L'atropine, le sulfate de magnésie,

l'ammoniaque, l'acétate de plomb, le calomel, le sulfate de cuivre diminuent l'activité du foie.

Le salicylate de soude, nous l'avons déjà vu d'après Prévost et Binet, est un excellent cholagogue. Il a été très étudié par Lewaschew. A la dose de 4 gr. chez le chien il augmente la quantité et la fluidité de la bile, de telle sorte que dans la période de dilution maxima de la bile il y a une quantité double d'eau. On observe les mêmes modifications quand on donne le sel en solution ; cependant, dans ce dernier cas, la diminution de consistance de la bile est plus rapide et son maximum plus vite atteint. Rosenberg a contrôlé les expériences de Lewaschew ; il a vu l'augmentation à la fois de l'eau et des parties solides de la bile. Pour lui l'effet du salicylate cesse à peu près quatre heures après son administration, tandis que pour Lewaschew, elle se prolonge beaucoup plus longtemps (*Etude des médicaments cholagogues*, par le prof. G. Sée. *Médecine moderne*, 1890, n° 4). Nous reviendrons du reste sur l'étude des cholagogues en exposant le traitement de la lithiase biliaire.

13° *Excrétion biliaire.* — Elle a lieu par la *vis a tergo* qu'aident les contractions des conduits biliaires et les grandes inspirations qui abaissent le diaphragme. La vésicule se remplit de bile dans l'intervalle des digestions et se vide en se contractant et par suite de la pression qu'elle subit au moment de la digestion par le foie, le duodénum et l'estomac augmentés de volume. L'augmentation de la sécrétion a lieu par action réflexe, ainsi que le prouvent les expériences de Bidder et Schmidt, celles de Zawilski, qui provoquent un flux de bile en injectant de l'eau dans l'intestin et dans l'estomac ; l'injection d'eau dans le sang ne produit pas cet effet.

D'une manière générale et dans une certaine limite, l'activité de la sécrétion biliaire suit une marche parallèle avec la pression sanguine dans les vaisseaux afférents du foie.

Mais si cette pression est poussée trop loin, les branches interlobulaires turgides compriment les canaux biliaires à leur origine et la sécrétion est suspendue. C'est le résultat auquel est arrivé Heidenhain en transfusant du sang dans la veine splénique d'un chien. En même temps par ce procédé, les capillaires dilatés du lobule compriment et intéressent les cellules hépatiques. Les mensurations faites sur la pression de la bile dans les conduits biliaires et la pression dans la veine porte indiquent que cette dernière (16 millim.) chez le chien, est beaucoup plus faible que la première (200 millim.).

Nous avons déjà parlé de l'influence du pneumogastrique.

14° *Fonctions de la bile.* — L'action de la bile sur les aliments a été très discutée.

L'action sur les hydrocarbonés est mal établie et en tout cas semble peu considérable.

Cependant H. Nasse a vu que le fiel de bœuf dissout l'empois d'amidon et le transforme en sucre, tandis que la bile de porc est sans action sur cette matière, ce qui tendrait à montrer que la bile joue un rôle dans la digestion des hydrocarbonés chez les herbivores. Von Vittich, Gianuzzi, Bujalini auraient aussi constaté une légère action diastasique sur l'amidon cuit avec la bile humaine recueillie sur des fistules. Cette action de la bile sur les hydrocarbonés, en la regardant comme prouvée, sera toujours bien secondaire relativement à celle de la salive et du suc pancréatique.

Expérimentalement il est prouvé que l'action de la bile et de ses composants est nulle, au point de vue digestif, sur les albuminoïdes, bien que les chiens à fistule biliaire aient besoin d'une plus grande quantité de viande.

Ce serait surtout sur les corps gras que se manifesterait l'action de la bile.

Ces corps contractent une adhérence intime avec la bile

lorsqu'on les verse sur ce liquide; des membranes imbibées de bile se laisseraient facilement traverser par l'huile (Matteucci, Harley); cependant dans des expériences récentes, Gröper est arrivé à des conclusions opposées.

On connaît le pouvoir émulsif de la bile sur les corps gras qui sont même saponifiés en partie par les alcalis de la bile, ainsi que l'ont démontré les expériences de Marcet.

C'est surtout par le mélange avec les acides gras mis en liberté par le suc pancréatique que la bile émulsionne les graisses en un liquide laiteux blanc qui conserve ses caractères. Dans ces conditions, Gad a constaté que l'agitation n'est plus nécessaire pour produire l'émulsion. Il en résulte que les chiens à fistule biliaire absorbent cinq à sept fois moins de graisse environ que les chiens normaux. De même le chyle tiré du canal thoracique de ces derniers renferme 32 p. 100 de matières grasses, tandis que celui des premiers en renferme seulement à peu près 2 p. 100.

Il faut cependant faire remarquer que, en contact dans le duodénum avec le chyme acide, la bile se décompose par saturation des alcalis des sels biliaires et mise en liberté des acides. Elle perd alors toute propriété émulsionnante.

D'après des expériences de Dastre, la présence de la bile serait indispensable à la lactescence des chylifères ou du moins y jouerait le rôle principal; le suc pancréatique seul ne pourrait déterminer cette lactescence si elle est la conséquence de l'émulsion des matières grasses; il faut dire que, chez le vivant, le suc pancréatique est peu capable d'émulsionner la graisse. La bile seule est impuissante, chez le lapin, à digérer les corps gras (Cl. Bernard); le suc pancréatique isolé ne le peut pas davantage. Les deux sucs auraient chacun leur rôle dans l'absorption des graisses (Dastre). Chez les animaux porteurs d'une fistule biliaire les chylifères restent transparents après un repas de graisse.

Il résulterait aussi des expériences de Minkowski et Abelmann que, chez les animaux qui ont subi une ablation du pancréas, les matières grasses ne sont plus absorbées dans l'intestin, sauf celles du lait.

Cependant, d'après les dernières recherches de Dastre, chez les chiens, en l'absence de bile, la quantité de graisse résorbée varie de 57 à 65 p. 100 de la quantité ingérée; la digestion de graisse émulsionnée (lait) se fait très bien en l'absence de suc pancréatique, elle s'accomplit moins facilement en l'absence de la bile (62 p. 100). La bile est plus nécessaire que le suc pancréatique pour l'absorption de la graisse émulsionnée; elle aurait donc, vis-à-vis des graisses, un autre rôle que l'émulsion. En l'absence de la bile, il n'y a plus de saponification des graisses neutres que l'on retrouve seules dans les fèces. Le passage des graisses dans les fèces serait même la cause de la couleur blanche qu'elles présentent lors de l'existence d'une fistule biliaire. Si l'on fait digérer les fèces d'un chien fistulé dans l'éther, on voit reparaître la coloration brune (Bunge).

Munck est arrivé à peu près aux mêmes résultats que Dastre. L'analyse des excréments d'un chien fistulé lui a donné les résultats suivants: l'absorption de l'axonge est diminuée; quand on en donne peu, il s'en résorbe 67 p. 100; quand on en donne beaucoup, 64 p. 100; les acides gras de l'axonge sont mieux absorbés en l'absence qu'en la présence de la bile (ce fait explique peut-être pourquoi Dastre n'a trouvé que des graisses neutres dans les fèces); la graisse de mouton est très peu absorbée, tandis qu'à l'état normal l'absorption s'élève à 90 p. 100; la bile convient principalement à l'absorption des graisses fusibles à une température relativement élevée.

L'ablation du pancréas n'entraîne pas d'altération de la sécrétion biliaire. Virchow, en donnant de la graisse à des

animaux, a vu que la bile éliminait une partie notable de cette graisse dont une autre partie pénétrait dans l'épithélium des conduits biliaires dont la surface devenait blanche à l'œil nu. Le même phénomène se produit chez les animaux allaités.

Kuss attribue à la bile la propriété de faire tomber l'épithélium qui a servi à une digestion et de balayer ainsi l'intestin, tandis que pour Schiff elle excite les contractions des fibres musculaires des villosités, ce qui facilite la circulation dans les chylifères et l'absorption de la graisse.

Bouchard (*Leçons inédites sur les troubles fonctionnels du foie*, 15e leç.) accorde à l'eau de la bile qui est résorbée la fonction d'emporter avec elle ce qui est soluble, sucre, peptone et par des lavages successifs d'épuiser le produit de la digestion.

Les chiens à fistule biliaire ne tardent pas en général à mourir d'épuisement. Ils se maintiennent cependant plus longtemps à condition de leur fournir une ration alimentaire supérieure à celle qu'ils reçoivent dans l'état normal et de remplacer les matières grasses par les matières albuminoïdes. Les fèces sont graisseuses, grises, argileuses, possèdent une odeur fétide repoussante ; la digestion intestinale s'accompagne de productions gazeuses fétides et de borborygmes. L'haleine même prend une odeur repoussante. Les animaux, après s'être maintenus dans un état quasi satisfaisant, perdent peu à peu leurs forces et tombent dans le marasme qui conduit à la mort. A l'autopsie, on ne trouve aucune lésion sérieuse qui puisse expliquer cette terminaison.

L'odeur putride du contenu intestinal serait due à ce que la graisse entoure les albuminoïdes, empêchant leur absorption, et qu'ils sont alors attaqués par les micro-organismes de la putréfaction. Cette action des graisses expliquerait parfaitement comment les animaux fistulés peuvent vivre longtemps

en bonne santé à condition qu'on leur donne une nourriture abondante composée d'albuminoïdes et d'hydrates de carbone sans graisse.

Les phénomènes putrides qui accompagnent la digestion intestinale sont encore dus à l'absence de la bile et en particulier des cholates alcalins qui exercent sur les matières azotées une action antiputride manifeste signalée par Gorup-Bezanez. Cependant Voit et Stolnikoff n'ont pu constater d'action antiputréfiante. Elle semble aussi douteuse à Bouchard qui rapporte (*loco cit.*) une expérience de Charrin : après ensemencement de bile par une parcelle de matière intestinale, il se produisit une putréfaction infecte. Coperman et Winter ont fait des cultures des bacilles du charbon, des spirilles de la septicémie du lapin dans des tubes de gélatine renfermant de 30 à 60 p. 100 de bile. Toutes les cultures ont réussi.

Cependant, d'après Biernacki, la bile aurait certainement une action antiputride, car, en cas d'ictère, les acides sulfo-conjugués passent en grande abondance dans l'urine tant qu'il y a obstacle au cours de la bile ; ils reviennent à leur quantité normale dès que les fèces se colorent. N'y aurait-il pas là simplement un phénomène d'insuffisance hépatique ?

Maly a recherché l'action des acides biliaires sur les fermentations. Une solution d'acides biliaires à 0.2 p. 100 empêche la putréfaction de la viande hachée. L'acide glycocholique est bien plus actif que l'acide taurocholique. Ce même acide entrave facilement la fermentation alcoolique, tandis que le premier la favorise.

Pour Lindberger, la bile serait antiseptique dans un milieu légèrement acide et ne le serait pas dans un milieu neutre et alcalin. L'antisepsie biliaire ne s'exercerait que dans les parties supérieures de l'intestin. On a cru que la bile n'éliminait pas de microbes. Barnabei, chez dix-neuf cobayes

atteints de septicémie salivaire typique et chez quatorze autres ayant succombé à l'infection charbonneuse, ne put reconnaître la présence des germes pathogènes ni par l'inoculation directe, ni par l'examen bactériologique. La bile de deux cadavres de pneumoniques donna aussi des résultats négatifs. Inoculé à des cobayes, le contenu muqueux de l'estomac et du duodénum de quatre cadavres de pneumoniques donna des résultats négatifs tandis que l'inoculation de la salive et des fèces produisit la septicémie salivaire.

On sait maintenant, ainsi que nous le verrons en étudiant les infections biliaires, que les infections générales peuvent se localiser sur les voies biliaires.

La bilirubine aussi est antiseptique (Roger) et l'on sait qu'elle se dépose dans l'intestin.

D'autre part les expériences de Rohmann ont conduit à ce résultat que l'absence de bile est compatible avec un certain régime et ne l'est plus avec un autre et que ce n'est pas l'action antiputride qui intervient. L'analyse des urines montrerait en effet que la fermentation putride des aliments n'est pas augmentée par l'absence de bile, car il n'y a pas d'augmentation des acides sulfo-conjugués.

Enfin certains auteurs qui ont vu des chiens à fistule biliaire se porter très bien et même engraisser, la regardent comme inutile à la digestion (Hughes Bennett, Arnold) et la considèrent comme une simple excrétion.

Cette opinion n'est pas soutenable, car la quantité d'azote ou de soufre qu'elle contient ne varie pas en proportion de la quantité d'albuminoïdes détruits dans l'organisme (Kunkel). C'est ainsi que, lorsqu'on donne à un chien huit fois plus d'albuminoïdes, la quantité d'azote et de soufre de la bile n'augmente que du double.

Recherchons maintenant si la bile peut modifier les fonc-

tions des ferments fournis par les différentes parties du tube digestif et ses annexes.

Les acides biliaires (on sait qu'ils sont mis en liberté dans l'intestin) mélangés à une solution de peptone n'agissent pas sur la peptone, mais se précipitent eux-mêmes. Le nuage blanc laiteux qui se forme est soluble dans la solution alcaline et formé d'acide.

La bile n'arrête pas la digestion gastrique naturelle (Herzen). Dastre a donné à des chiens, à différents moments de la digestion, de la bile administrée soit par la bouche, soit par une fistule gastrique : il n'a observé aucun trouble. La bile est seulement purgative à haute dose. Oddi a reproduit ces expériences avec le même résultat. Il est parvenu aussi à produire une fistule cholécysto-gastrique et n'a constaté aucune diminution de la puissance digestive du suc gastrique. Les digestions artificielles sont, par contre, arrêtées par la bile, ce qui tiendrait à ce qu'on opère sur des quantités fixes, tandis que dans l'estomac, la production d'une grande quantité de suc gastrique pourrait annihiler la cause perturbatrice (Dastre). Mlle Schipiloff avait admis que la peptonisation qui se fait dans l'estomac en présence de la bile est uniquement due au suc des glandes de Brünner.

Les expériences de Luber ont montré qu'il n'en était rien. La bile se fixe sur l'albumine qui devient inattaquable par la pepsine et la digestion *in vitro* est alors impossible; mais, dans l'estomac, la couche d'albumine modifiée peut être enlevée par les mouvements péristaltiques, et la pepsine, qui peut être sécrétée en grande quantité, peut alors agir.

L'acide glycocholique ne précipite pas les solutions d'albumine d'œuf, mais l'acide taurocholique donne un précipité formé par une combinaison des deux corps. Ce précipité doit se produire dans les parties supérieures de l'intestin grêle. Les peptones et propeptones restent en solution.

Les deux acides affaiblissent l'activité du ferment diastasique du pancréas (Maly).

D'après Chittenden et Cummins, le taurocholate de soude entrave beaucoup la fermentation amylolytique; la bile de bœuf fraîche ne l'affaiblit pas. L'acide glycocholique n'agit pas sur la fermentation protéolytique, la bile de bœuf et l'acide taurocholique l'affaiblissent. La même bile n'agit pas sur l'activité d'une solution neutre de trypsine et ne modifie que légèrement une solution alcaline. L'acide taurocholique libre nuit beaucoup à l'action du ferment.

En résumé les acides biliaires gêneraient plutôt *in vitro* l'action des ferments digestifs. L'alcalinité ou la neutralité du milieu intestinal empêchent évidemment cette action nuisible. Par contre la bile facilite l'absorption des graisses et jouit d'un certain pouvoir antiseptique. La séparation, grâce à elle, des albuminoïdes non transformées en peptones favorise l'action de la trypsine (Schützenberger).

15° *Variations de la bile à l'état pathologique.* — Les recherches sur ce point sont peu nombreuses. Les plus importantes ont été faites par Pisenti. D'après lui, la quantité de bile diminue constamment dans la fièvre, et cette diminution atteint la moitié ou le tiers de la proportion normale. La nature du processus fébrile influence la quantité des matériaux solides qui sont diminués dans les cas de fièvre septique et augmentent dans les cas d'hyperthermie consécutive à une rétention de calorique. La proportion de mucus augmente surtout dans les fièvres septiques. Les modifications ci-dessus se produiraient en l'absence de toute altération organique appréciable.

Borelli et Liebermeister avaient vu, dans la fièvre, la bile plus dense et plus colorée par diminution d'eau.

Quoi qu'en ait dit Semmola, il paraît établi qu'il n'existe

aucun rapport entre le mal de Bright chronique et l'élimination d'albumine par la bile.

Lehmann a fait des analyses de bile dans dix-huit cas de foie cardiaque, douze fois elle contenait de l'albumine.

Linossin a montré que, dans la transfusion du sang défibriné, l'hémoglobine en nature passait dans la bile, et que l'élimination du fer par ce liquide était beaucoup plus active.

L'oxyhémoglobine passe souvent dans la bile chez des animaux intoxiqués par les agents qui altèrent les globules, ou morts de froid, ou artificiellement refroidis (Wertheimer et Meyer, Filehne).

La bile incolore, dont nous avons déjà parlé, rentre aussi dans les altérations pathologiques.

La cholestérine tend à apparaître à l'état cristallin dès que la bile se ralentit dans son cours ou se modifie dans sa composition, les acides biliaires diminuant. Gorup-Bezanez l'a vue se précipiter à la suite d'une fièvre typhoïde de longue durée, dans le mal de Bright, etc. C'est dans l'étude de la lithiase biliaire que nous passerons en revue les causes qui favorisent la précipitation de la cholestérine.

Netter a prouvé qu'il existait normalement des microorganismes dans la partie inférieure du cholédoque ; ils ne remontent pas à l'état sain dans la vésicule. Ce sont le *staphylococcus aureus* et un bâtonnet court spécial. Après ligature du cholédoque, il peut y avoir infection par ses microbes. Netter les a retrouvés dans la bile, le sang, de malades morts d'angéiocholite calculeuse, dans le sang d'un homme souffrant d'accès de fièvre intermittente biliaire liée à la lithiase.

Nous étudierons en détail plus loin la question des infections biliaires.

ARTICLE II

GLYCOGÉNIE HÉPATIQUE

Une des fonctions les plus considérables du foie, à l'étude de laquelle Cl. Bernard a consacré une grande partie de sa vie scientifique, est la *glycogénie hépatique*. Le foie possède la propriété de fabriquer de toutes pièces une matière organique, sorte d'amidon animal, le *glycogène*, destinée à se transformer en sucre. La glycose existe dans le sang des animaux, quel que soit le régime de ces derniers; elle existe en plus grande quantité dans le sang artériel que dans le sang veineux, et cela dans la proportion de 1 p. 1,000. On observe la même proportion de glycose dans le sang, même lorsque les animaux sont soumis à un régime animal exclusif; il doit donc y avoir un organe capable de former du sucre à l'aide des matériaux azotés provenant de la digestion. En examinant tous les organes au point de vue de cette substance, Cl. Bernard l'a trouvée constamment dans le foie. Pour démontrer que le foie est bien l'organe formateur du sucre, Cl. Bernard procéda à l'examen chimique du sang de la veine porte et du sang de la veine cave inférieure au-dessus des veines sus-hépatiques, et il trouva ainsi que le sang de la veine porte ne contient aucune trace d'un corps réducteur qui existe au contraire en abondance dans le sang des veines sus-hépatiques. Dans cette expérience, on suppose l'animal soumis à un régime animal exclusif. L'expérience du foie lavé établit d'une manière évidente que le foie fabrique du sucre par lui-même. Si on extirpe le foie d'un animal et qu'on fasse passer par ses vaisseaux un courant d'eau jusqu'à ce que l'eau qui en sort ne contienne plus de sucre et qu'on répète l'expérience vingt-

quatre heures après, on constate que l'eau de lavage contient de nouveau du sucre. C'est que pendant ces vingt-quatre heures, la matière glycogène des cellules s'est transformée en sucre. Enfin le sang des grenouilles auxquelles Moleschott avait extirpé le foie, ne contenait plus de traces de sucre. Par une série d'autres expériences, Cl. Bernard montra que le sucre éliminé par le foie ne provient pas d'une alimentation féculente seule, qu'il n'est pas davantage un effet d'accumulation. D'ailleurs le sucre disparaît du foie avec une grande rapidité; on n'en constate bientôt plus la présence, lorsqu'on a soumis l'animal à quelque expérience ayant pour but de supprimer la fonction glycogénique du foie, telle que la section des pneumo-gastriques, le vernissage de la peau, la réfrigération de l'animal. La matière glycogène tire son origine des produits de la digestion portés au foie par la veine porte, puisque l'inanition la fait disparaître. Elle se constitue surtout aux dépens des matières azotées, amylacées et sucrées, sans que ces dernières favorisent la formation du glycogène. Seulement dans ce dernier cas, la glycose qui résulte de la transformation des féculents par la salive et le suc pancréatique et du sucre par l'action du ferment inversif contenu dans le suc intestinal, se transforme dans le foie en matière glycogène ou amidon animal. Le foie arrête à ce moment les matières sucrées, et en les transformant en glycogène, les rend peu à peu à la circulation sous forme de glycose. Si en effet on vient à lier la veine porte, le sang de cette veine passe en partie par les voies collatérales et déverse le sucre qu'il renferme et qui passe dans les urines. Le même fait s'observe lorsqu'on injecte directement une solution de glycose dans une veine, et si pour une raison pathologique, la veine porte vient à être obstruée en partie, le sang qu'elle contient passant par des voies collatérales, rendra à la circulation générale les principes sucrés venus de la

digestion et on observera la glycosurie alimentaire signalée dans la cirrhose hépatique et aussi dans les cas où les fonctions de la cellule hépatique sont gravement compromises. C'est dans cette cellule même que s'accumule la matière glycogène sous forme de granulations selon les uns (Cl. Bernard, Robin, Schiff), sous forme d'une matière amorphe selon les autres (Nolée), d'un liquide d'après Ranvier. La transformation de la matière glycogène en sucre s'opérerait au moyen d'un ferment albuminoïde, sorte de diastase hépatique, soluble dans l'eau, précipitable par l'alcool. La cuisson détruisant ce ferment empêche la transformation du glycogène. Nous avons vu que Dastre ne l'admet pas. Le glycogène transformé en sucre par le ferment hépatique se trouve versé incessamment dans la circulation d'où il ne disparaît pas immédiatement. L'histoire de ses transformations ultérieures est encore inconnue, mais on a des raisons de croire qu'il se transforme en s'oxydant surtout dans les muscles et qu'il peut, si l'alimentation est abondante, se transformer en matière adipeuse et concourir à l'engraissement; tel est au moins le résultat d'une alimentation riche en fécule.

Cl. Bernard a montré l'influence qu'exerce sur la glycogénie hépatique le système nerveux. On connaît ses expériences sur la piqûre du plancher du quatrième ventricule, piqûre qui a pour résultat la transformation exagérée du glycogène hépatique en sucre, la glycémie consécutive, puis la glycosurie. La lésion de la partie inférieure de la moelle cervicale, la section des pneumogastriques au cou ont pour résultat de ralentir cette transformation et agissent en sens inverse de la piqûre du quatrième ventricule.

La ligature de l'artère hépatique entraîne la disparition complète de la matière glycogène (Arthaud et Butte) et la mort est fatale. Une heure après la ligature (chien) les quantités de

fibrine et d'urée contenues dans le sang artériel ont diminué et la proportion de glycose est considérablement augmentée.

Mais tous ces points seront étudiés en détail en même temps que le diabète sucré. Nous verrons à ce moment que la théorie de Cl. Bernard doit probablement être modifiée.

ARTICLE III

ACTION DU FOIE SUR LES SUBSTANCES ALBUMINOÏDES.

Le foie transforme certaines substances albuminoïdes, et le professeur Bouchard a montré toute l'importance de cette transformation. Si l'on injecte de la caséine dans une veine intestinale, elle n'apparaît pas dans l'urine, tandis qu'elle s'y montre si l'injection est faite dans une veine de la circulation générale. Il en est de même pour la peptone. Il y a une albuminurie d'origine hépatique, une peptonurie d'origine hépatique dont la réalité a été établie par Bouchard et que nous étudierons plus loin dans le chapitre consacré à l'urine dans les maladies du foie.

D'après des recherches déjà anciennes de Seegen, faites *in vitro*, de la glycose et du glycogène se formeraient aux dépens des peptones. Rodriguez tendrait à admettre que ces peptones servent à former les globules que l'on rencontre en assez grande proportion dans le tissu du foie. De plus, d'après ses expériences et celles d'Arthaud et Butte, il prendrait naissance dans le foie aux dépens de ces peptones une certaine quantité de subtance fibrinogène qui passe dans les veines sus-hépatiques. D'après les recherches de O. Boulengier, Denaeyer et C. Devos, le foie n'arrête pas les peptones. Des foies de 74 à 82 gr. n'ont pu soustraire au sang porte une quantité de peptone équivalente à 10 et 7 centigrammes par kilogramme du poids de l'animal.

D'après ces auteurs, si Bouchard a observé que les peptones dont il s'est servi étaient moins toxiques en injections dans la veine porte que dans la veine crurale, il faut en conclure que ses peptones étaient impures et contenaient des poisons que le foie arrêtait.

Pour A. Fick, le foie jouerait un grand rôle dans la destruction de l'albumine alimentaire en la transformant en matières hydrocarburées et en substances azotées, ces dernières étant détruites dans le rein.

ARTICLE IV

RÔLE DU FOIE A L'ÉGARD DES POISONS

La bile élimine une partie des substances étrangères introduites dans l'organisme; le foie arrête ces substances au moment de leur absorption et agit de même à l'égard des poisons organiques; ce fait, plus ou moins signalé par différents auteurs, a été étudié en détail par C. Bouchard et son élève Roger.

Ce dernier résume ainsi l'action du foie sur les substances minérales : les sels de potasse ou de soude passent librement, tandis que le cuivre, l'arsenic, l'antimoine, le mercure s'accumulent dans le parenchyme de l'organe. Quant aux alcaloïdes végétaux, ils sont détruits ou transformés (Schiff, Lauterbach), arrêtés et emmagasinés (Heger et Jacques). D'après Roger, le foie arrêterait la moitié environ des alcaloïdes qui le traversent. Pour l'atropine, la nicotine, plus des trois quarts du poison sont détruits.

Chouppe a montré que la toxicité de la strychnine injectée par le bout périphérique de l'artère crurale diminue tout autant que quand on injecte cet alcaloïde dans

une branche de la veine porte. Aussi s'est-on demandé s'il ne se produisait pas tout simplement, lorsqu'un poison traverse le foie, une dilution considérable et un retard dans son effet toxique par suite du ralentissement de la circulation dans un vaste réseau capillaire. Les expériences que notre savant ami Gley a faites récemment avec la cocaïne ont prouvé que le pouvoir protecteur du foie était bien réel, car l'alcaloïde est plus toxique quand on l'injecte dans l'artère fémorale vers la périphérie que lorsqu'on l'introduit dans une veine mésaraïque. De plus, dans ce dernier cas, l'intensité des accidents est très atténuée.

Mais à côté des alcalis végétaux nous avons à compter avec les poisons organiques qui accompagnent les sels minéraux dans les cellules, comme l'ont démontré les expériences physiologiques de Bouchard. Si l'urine n'est pas dans les conditions normales une source d'intoxication, cela tient à ce qu'il n'y a pas absorption par la vessie saine.

La toxicité de la bile déterminée par Bouchard est telle qu'elle peut tuer un homme en huit heures; cette toxicité est sept fois plus considérable que pour l'urine.

Or la bile. nous l'avons vu, est en partie résorbée dans l'intestin; le foie arrête donc en partie les poisons biliaires.

On sait, en outre, que le phénol, agent très toxique, est transformé dans l'économie en dérivé sulfo-conjugué dont l'action est moins dangereuse; Kochs attribue cette transformation au foie.

Dans tout ce qui précède le rôle protecteur du foie apparaît très nettement.

Son action s'exerce encore sur l'ammoniaque ou ses sels à acides organiques. L'ammoniaque, produit constant de l'organisme et corps très toxique, se transforme en urée qui l'est beaucoup moins. Le rôle du foie est encore mis en évidence par la production de la leucine et de la tyrosine

dans l'atrophie aiguë. Pour l'alcool, l'action est moins marquée, enfin elle est nulle pour la glycérine et l'acétone.

Quant aux poisons organiques qu'on rencontre dans l'urine, ils peuvent aussi être partiellement arrêtés par le foie. Un fait, non moins intéressant que ceux qui précèdent, est l'action qu'exerce la glycogénie hépatique sur les phénomènes que nous venons de décrire. Les expériences de Tanret ont prouvé, mais en dehors de l'organisme, que les alcaloïdes et l'ammoniaque ou ses sels à acides organiques étaient profondément modifiés au contact de la glycose. De plus, il paraît exister une relation entre les causes qui font varier la fonction glycogénique et l'action du foie sur les alcaloïdes. Il y a une augmentation de la toxicité quand l'alcaloïde traverse un foie pauvre en glycogène et il est établi que sous l'influence seule de l'hyperthermie, le foie ne contient plus de glycogène. Il en résulte qu'à la suite de certaines altérations de l'organe, des phénomènes d'intoxication peuvent apparaître. En outre, la toxicité urinaire augmente, ce que l'on ne peut attribuer à la présence du pigment biliaire.

ARTICLE V

FORMATION DE PRODUITS DE DÉSASSIMILATION

Une opinion récente attribue au foie une fonction désassimilatrice, c'est-à-dire le pouvoir de former de l'urée et de l'acide urique. C'est en étudiant l'influence qu'exercent sur l'excrétion de l'urée les maladies du foie que Meissner, Frérichs, Murchison, Brouardel et d'autres auteurs se sont fait une idée sur cette fonction. Tantôt l'urée subit un accroissement considérable et l'on aurait en général affaire à des affections superficielles le plus souvent hyperémiques du foie, telles que l'ictère simple, la congestion. Il s'agirait alors

d'états morbides suivis de l'exagération des fonctions du foie et l'on observe aussi cette augmentation de l'urée dans le diabète. Tantôt l'urée est diminuée de quantité et il s'agirait d'affections liées à des altérations profondes, destructives du parenchyme, telles que l'atrophie jaune aiguë, la cirrhose, le cancer, les abcès du foie. La colique saturnine qui s'accompagne d'une diminution de volume du foie est suivie aussi d'une diminution de la quantité d'urée excrétée. L'occlusion permanente des voies biliaires accompagnée d'accès fébriles intermittents se fait remarquer par la diminution de l'urée. Les expériences ayant pour effet l'altération grave du parenchyme hépatique (intoxication phosphorée) conduisent au même résultat.

Les résultats fournis par l'analyse des urines dans les maladies du foie seront exposés plus en détail dans un autre chapitre, et c'est surtout au point de vue physiologique qu'il nous faut étudier ici l'action du foie sur la formation de l'urée.

Les principales expériences qui plaident en faveur de la formation d'urée par le foie sont les suivantes :

Le foie contient toujours de l'urée en proportion notable (Mosler); un courant de sang que l'on fait passer à travers le foie se charge d'urée et cette dernière diminue dans l'organe (Cyon); le foie extirpé produit de l'urée qui, à l'état normal, ne se fabrique que pendant la digestion (P. Picard); un courant de sang qui renferme du carbonate d'ammoniaque passant à travers le foie, il se forme de l'urée, tandis que les muscles n'en produisent pas (Schrœder et Salomon); l'électrisation du foie augmente l'urée dans l'urine (Stolnikow, Sigrist); quand on lie les vaisseaux du foie, l'injection de carbonate d'ammoniaque dans le sang n'augmente plus l'urée (Schrœder).

Quinquaud a fait des analyses comparatives du tissu du

foie normal et du foie laissé pendant quarante heures en présence d'acide cyanhydrique :

	Foie normal.	Foie soumis à l'action de l'acide cyanhydrique.
Eau	716	650
Tissus insolubles	114	85
Albumine	22	15
Matières collagènes	60	56
Matières extractives	47	80

Quinquaud admet qu'il y a transformation des matières albuminoïdes en urée par hydratation suivant la réaction de Schützenberger.

Arthaud et Butte sont arrivés à des résultats concordants.

Il existe cependant un certain nombre d'expériences contradictoires : il y a plus d'urée dans le sang que dans le foie (Munk); chez les sélaciens, le sang et les muscles contiennent habituellement plus d'urée que le foie (V. Schræder); il n'y a pas plus d'urée dans le sang des veines sus-hépatiques que dans la circulation générale (Gocherdlen); à l'état de jeûne, le sang et les tissus renferment de faibles proportions d'urée; le sang, le foie, la rate et le cœur ont été analysés, c'est la rate qui contient le plus d'urée et le foie le moins; pendant la digestion, le foie vient simplement en seconde ligne, après la rate; le sang de la veine splénique contient plus d'urée que les autres sangs de l'organisme. Il résulte évidemment de tout cela que les viscères sont un lieu très actif de production de l'urée (Gréhant et Quinquaud). Chez les oiseaux, l'ablation du foie ne fait pas varier la petite quantité d'urée de l'urine (Minkowski); l'excitation du foie par l'électricité augmente bien la quantité d'urée des vingt-quatre heures; mais, en analysant le sang des vaisseaux du foie, on voit qu'il n'y a de variation dans la quantité d'urée que dans le sang artériel et que le sang sus-hépatique ne présente aucune variation (Gréhant).

On voit que la question de la production de l'urée par le foie n'est pas entièrement élucidée par les physiologistes; cependant les résultats des observations pathologiques sont assez nets pour que beaucoup d'auteurs regardent le fait comme à peu près prouvé.

Ceci admis, quand il n'y a plus d'urée, ses générateurs doivent apparaître. Le fait est établi pour la leucine et la tyrosine (dans certaines formes d'ictère grave); il ne l'est pas pour l'ammoniaque. Walter (chez le chien), Coranda (chez l'homme) ont fait ingérer de l'acide chlorhydrique et ont vu l'ammoniaque apparaître. Hallewarden l'attribue à ce que l'acide fort s'empare de l'ammoniaque et empêche la formation d'urée. Une partie du carbonate d'ammoniaque ingéré se transforme en urée. Hallewarden a aussi trouvé l'ammoniaque diminuée dans la fièvre typhoïde, la fièvre récurrente, la pneumonie, la cirrhose, le diabète (où souvent le foie est malade). Le professeur Bouchard, qui cite tous ces faits dans son cours inédit, en conclut que l'ammoniaque se transforme en urée dans le foie.

Les expériences d'extirpation de l'organe, qu'il rapporte d'après Stern, Naunyn, Minkowski, éclaircissent encore beaucoup le rôle du foie relativement à l'élaboration des matières extractives. L'opération a surtout été faite sur des oies. L'animal refuse et vomit le grain, est pris d'une soif inextinguible et vomit l'eau. Au bout de quatre à six heures la température s'élève, puis la mort survient après vingt heures en moyenne. L'urine est claire, limpide, très abondante, acide, et les principes uratiques tendent à disparaître. Au lieu de former 60 à 70 p. 100 de l'azote total, ils n'en forment plus que 3 à 6 p. 100. Au moment de la mort, il y a encore dans l'urine une petite quantité d'acide urique qui peut provenir soit de quelques portions de foie oubliées, soit d'une portion d'acide préformée dans les reins,

soit enfin de la transformation de la xanthine dérivant de la nucléine.

L'ammoniaque forme 50 à 60 p. 100 de l'azote total et remplace l'acide urique. La petite quantité d'urée n'augmente pas. Par contre quand l'animal avale de l'urée ou qu'on lui en injecte sous la peau elle apparaît en nature, tandis que dans l'état normal l'acide urique augmente.

L'acide lactique (Minkowsky) augmente dans des proportions considérables après l'extirpation du foie; il existe dans l'urine dans des proportions définies relativement à l'ammoniaque, et cette proportion représente le rapport des équivalents, « quelque chose amène donc aux émonctoires de l'acide lactique et de l'ammoniaque en quantité représentant le lactate » (Bouchard); Schrœder avait déjà admis que, dans la synthèse normale de l'acide urique, l'ammoniaque s'unit à un corps dépourvu d'azote qui pourrait bien être l'acide lactique.

On pourrait conclure de tout cela que le foie forme de l'urée avec l'ammoniaque et un radical azoté, de l'acide urique avec l'ammoniaque et un radical non azoté. Quand le foie est détruit, les générateurs de l'urée et de l'acide urique apparaissent : leucine, tyrosine, ammoniaque, acide lactique.

Cependant, comme pour montrer combien ces recherches sont difficiles, Nebelthau vient d'arriver à des résultats contradictoires; il a étudié l'urine d'un très grand nombre de grenouilles dont les unes étaient saines, tandis que les autres avaient subi l'ablation du foie. Après l'extirpation, l'urine devenait plus dense, moins acide et plus riche en ammoniaque; elle ne contenait ni acide lactique ni urée. Dans une autre série d'expériences, Nebelthau retira de 7,800 cent. cubes d'urine provenant de 265 grenouilles opérées 0gr. 1276 d'un sel de zinc lévogyre qui était peut-être un paralactate.

Dans des expériences récentes faites avec le plus grand

soin, Slosse a cherché à supprimer fonctionnellement le foie en liant l'artère cœliaque et les deux mésentériques.

Peu de temps après l'opération, survenaient des symptômes rappelant ceux de l'éclampsie ou de l'empoisonnement par la strychnine. Voici quelles étaient les modifications de l'urine :

1° Présence de sérum albumine et d'hémi-albuminose.

2° Diminution considérable du taux de l'urée de 0 gr. 62 à 0 gr. 08.

3° Diminution correspondante de l'ammoniaque.

4° Diminution considérable de l'urine excrétée.

Slosse a cherché à se mettre à l'abri de toutes les causes d'erreur; mais il admet que l'importance de la lésion ne permet pas de rapporter au foie seul les faits observés, car la rate, le pancréas et toute la masse intestinale sont également intéressés dans ces expériences.

Il est certain que toute l'urée ne se forme pas dans le foie. Le rein, quoi qu'en aient dit Zalesky et Hoppe-Seyler, ne joue probablement aucun rôle dans l'urogénèse, bien que Viault et Jolyet lui accordent le pouvoir de transformer la créatine en urée; mais il en est pas de même de la rate, ainsi que nous l'avons vu. En somme, si l'urée ne se produit pas exclusivement dans le foie et la rate, ce seraient là les principaux organes où elle prend naissance.

Noël Paton, dans des recherches intéressantes, a étudié les rapports entre la formation de l'urée et la sécrétion biliaire. Il a vu que la destruction des globules du sang est un puissant excitant à la fois de la sécrétion biliaire et de la production de l'urée; l'action sur la bile et sur la quantité d'urée du salicylate de soude, du benzoate de soude, etc., s'expliquerait par ce fait que ces agents détruisent les hématies.

C'est qu'en effet Meissner, Huppert, Oliver rattachent la

production de l'urée par le foie à la destruction des globules rouges par cet organe, destruction d'où proviendrait aussi la bilirubine.

L'acide urique est très probablement un produit de désassimilation du foie. Voit, Meissner et d'autres en ont trouvé des quantités considérables dans la glande, preuve du reste insuffisante car on le rencontre aussi dans d'autres organes. Les expériences de Minkowski rapportées plus haut sont bien plus probantes ainsi que les déductions que l'on peut tirer des faits pathologiques.

La connaissance de ces derniers faits est nécessaire pour pouvoir établir le rôle du foie comme organe de désassimilation (Voyez : Les urines chez les hépatiques, p. 142).

ARTICLE VI

FONCTION HÉMOPOÉTIQUE

On sait peu de chose touchant la fonction hémopoétique du foie. Depuis longtemps on a considéré le foie comme un des organes créateurs des hématies. *Hepar sanguificat!* disait Galien.

Le nombre des globules rouges est peut-être plus considérable dans les veines hépatiques que dans les vaisseaux afférents du foie, mais il faut tenir compte de la concentration que subit le sang à son passage dans le foie en abandonnant ses principes aqueux à la bile. Dans une expérience d'Hayem dont nous avons déjà parlé, le sang des veines sus-hépatiques contenait un peu moins d'hématoblastes et un peu plus de globules blancs que celui de la veine porte. D'un autre côté, Moleschott a fait voir que l'extirpation du foie chez les grenouilles a pour résultat d'augmenter beaucoup la

proportion des globules blancs par rapport aux globules rouges.

C'est surtout Lehmann qui a soutenu la formation de globules rouges dans le foie, en montrant que les globules rouges des veines sus-hépatiques sont plus petits, résistent moins à l'action de l'eau, sont plus sphériques.

Chez l'embryon, le rôle hémopoétique du foie est certain. Le parenchyme de l'organe renferme un grand nombre de globules à noyau qui manquent dans la veine porte et se retrouvent dans les veines sus-hépatiques.

Rocco de Luca a vu que les enfants hérédo-syphilitiques présentaient une exagération de la fonction hémopoétique du foie au début de la vie et même pendant la vie embryonnaire. Il a décrit des amas d'hématoblastes entre les cellules hépatiques dissociées par l'inflammation interstitielle et les vaisseaux sanguins. Auprès de ces amas, il a trouvé des hématies en voie de développement.

A l'âge adulte si le rôle formateur du foie est encore douteux, il est à peu près certain que l'organe détruit des globules rouges et nous avons vu plus haut les produits de cette destruction : pigment biliaire, urée et enfin fer qui passeraient dans les globules nouvellement formés (?).

La température du foie est supérieure d'un degré environ à celle des autres organes. Cela tient naturellement non pas seulement à la fonction hémopoétique, mais à l'ensemble de celles qui sont dévolues à la glande.

ARTICLE VII

RÔLE DU FOIE VIS-A-VIS DE LA GRAISSE

C'est la dernière fonction de la glande hépatique dont il nous reste à dire quelques mots.

La veine porte, bien que Lehmann l'ait admis, n'absorbe

probablement pas de graisse, elle peut seulement prendre des savons au contenu intestinal et encore n'est-il pas prouvé que ceux qu'on y rencontre ne proviennent pas du sang. La graisse que renferme le sang porte provient du sang et est très facilement arrêtée par le foie (Drosdorff). Il en est de même des savons (Munk).

Rosenberg admet, avec Virchow, qu'une partie de la graisse alimentaire arrive au foie et à la vésicule biliaire soit par la circulation porte, soit par la circulation générale. Dans la vésicule, elle formerait au réservoir un enduit protecteur qui empêche l'absorption de la bile. Cependant, on doit faire remarquer qu'il est certain que la bile se concentre dans la vésicule (expériences de Hoppe Seyler).

Chacun sait que les cellules hépatiques se remplissent très souvent de graisse; cette surcharge a lieu presque physiologiquement dans certains cas pour les cellules de la périphérie pendant la digestion, pour celles du centre pendant la lactation. Nous avons vu plus haut qu'une partie de cette graisse s'éliminerait par la bile.

D'après Tschérinoff, le glycogène pourrait se transformer en une graisse très oxydable qui diminuerait le besoin d'oxygène. D'autre part la graisse servirait à la formation d'une partie du glycogène et du sucre (Seegen) et pourrait former de la cholestérine (Harley).

La surcharge et la dégénérescence graisseuse qu'il est assez difficile de séparer, se voient dans tous les cas où la nutrition est ralentie, où les processus normaux sont entravés, soit directement (intoxication), soit indirectement (maladies cachectisantes).

Enfin la fabrication du foie gras est connue de tous. Dans ce cas, le sucre absorbé par l'intestin se transforme en partie en graisse dans le foie, soit directement, soit après avoir passé par l'état de glycogène.

DEUXIÈME PARTIE

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

CHAPITRE PREMIER

SÉMÉIOLOGIE GÉNÉRALE DES MALADIES DU FOIE

§ 1. — **Signes physiques.**

Les symptômes qui peuvent amener le médecin à soupçonner une maladie du foie sont nombreux et variés. Souvent ils n'offrent rien de caractéristique par eux-mêmes tandis que leur ensemble peut fournir de fortes présomptions; mais, quelle que soit leur importance, ils imposent l'examen local dans tous les cas. Les indications que peuvent fournir les signes physiques comptent parmi les plus sûres. La détermination exacte du volume, de la conformation du foie est d'une grande ressource pour le diagnostic; l'exploration de la glande s'impose ici absolument comme celle du poumon dans une affection de cet organe.

1° L'*inspection* de la région hépatique peut déjà fournir des renseignements. La région peut être tuméfiée plus ou moins et cette tuméfaction hépatique diffère de la tuméfaction abdo-

minale en ce que l'ombilic paraît abaissé; la tuméfaction de l'hypochondre droit peut être isolée ou bien on peut voir s'y ajouter celle de l'hypochondre gauche lorsque, par exemple, la rate et le foie sont simultanément augmentés de volume, comme cela s'observe dans l'intoxication palustre, certaines affections du foie, notamment les cirrhoses. Généralement lorsque la tuméfaction occupe seulement l'hypochondre droit, le rebord costal est évasé, les fausses côtes sont distendues.

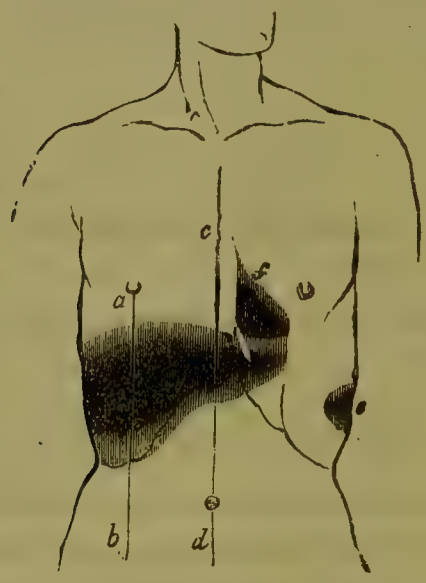


Fig. 8. — Aire de la matité hépatique vue antérieurement (Murchison).
ab, ligne mammaire droite; *cd*, ligne médiane; *e*, matité de la rate; *f*, matité cardiaque.

Dans un grand nombre de cas, l'inspection ne donnera aucun renseignement sur la région hépatique, on constatera seulement la forme globuleuse de l'abdomen caractérisant l'ascite et l'on pourra déjà présumer l'origine de ce symptôme, si en même temps on voit les veines superficielles de l'abdomen dilatées. Il faut se rappeler que, chez l'enfant et la femme, l'abdomen est plus développé que chez l'homme.

2° La *percussion* est un des modes d'exploration qui fournissent le plus de données utilisables pour le diagnostic.

Mais il faut ne pas oublier les caractères fournis par la percussion normale. Ces caractères sont d'ailleurs peu sujets à variation. Dans le sens vertical le foie présente une ligne de matité verticale longue de 8 à 11 centimètres chez l'adulte, si l'on pratique la percussion le long de la ligne mammaire. En haut, la ligne de matité, qui est transversale, répond à peu près au cinquième espace intercostal en avant, au dixième espace en arrière. La matité n'est pas absolue à sa limite supérieure en raison de la présence de la lame mince du poumon. Cette matité n'est pas nettement rectiligne mais arquée. Pour ne pas obtenir un son clair à la percussion au niveau de la limite supérieure, ce qui ferait assigner des dimensions trop petites pour le foie, il convient de percuter profondément. Vers la ligne médiane, la matité hépatique finit à 37 millim. environ à gauche du bord inférieur du cartilage xyphoïde (Harley). En haut et à gauche, il est presque impossible de séparer la matité hépatique de la matité cardiaque. Dans la ligne axillaire, la matité répond au septième espace intercostal, et au neuvième si on pratique la percussion sur une ligne verticale partant de l'angle inférieur de l'omoplate. La limite supérieure du foie varie peu en raison de ses attaches au diaphragme qui oppose d'ailleurs une barrière à son développement. Il n'en est plus de même de la limite inférieure du foie; c'est par son bord inférieur, en effet, que l'organe prendra ses développements pathologiques.

Le bord inférieur ou tranchant du foie étant mince, on devra percuter superficiellement si on ne veut pas avoir la sonorité intestinale. Ce bord répond le plus souvent aux fausses côtes, sauf les variations physiologiques; dans l'inspiration, le foie dépasse légèrement les fausses côtes; chez les femmes, le foie se trouve un peu abaissé à cause de la constriction de la base du thorax. La percussion doit non

seulement être superficielle pour fixer la limite inférieure du foie, mais il convient encore de la pratiquer de bas en haut, car cette manière de procéder fera mieux apprécier le passage du son clair à la matité.

L'augmentation de volume du foie se traduira généralement par une augmentation de la matité dirigée en bas et à gauche. L'augmentation de l'épaisseur du foie dans le sens antéro-postérieur diminuera la sonorité tympanique, en même temps qu'on verra s'accroître la résistance à la percussion. La diminution de volume du foie se caractérise surtout par le relèvement de la limite de la matité inférieure. Enfin dans les atrophies partielles, cette matité est irrégulière.

Dans l'atrophie du foie, la sonorité stomacale rend souvent impossible la détermination des dimensions latérales, mais Harley fait remarquer qu'il suffit alors de délimiter la ligne de matité mamelonnaire car la glande diminue également dans tous les sens. Si cette ligne est par exemple de 6 cent. on trouvera le diamètre transverse de la façon suivante :

$$\frac{10}{6} = \frac{28}{x}$$

et le diamètre antéro-postérieur ainsi :

$$\frac{10}{6} = \frac{15}{x}$$

Cependant il faut dire que dans bien des cas les dimensions du foie sont si irrégulières qu'il est impossible de faire fond sur les calculs précédents.

La délimitation du foie par la percussion peut être rendue difficile par l'existence d'affections voisines. Une pleurésie, la congestion de la base du poumon, des tumeurs indépendantes du foie, peuvent le déprimer et le rendre plus accessible. Si la matité hépatique est normale en avant et augmentée dans le sens vertical, surtout en haut dans

le dos, on pourra songer à un épanchement pleurétique. Des tumeurs abdominales en rapport avec le foie peuvent donner une matité qu'on rapporte à tort à l'organe; on cherchera dans ce cas à savoir si ces tumeurs suivent ou non les mouvements du diaphragme. Dans certains cas, rares il est vrai, l'intestin se place entre la paroi abdominale et une tumeur du foie ou de la vésicule. C'est ainsi que dans un fait rapporté par A. Broca, on a vu une anse d'intestin grêle prendre en travers, en avant, le col de la vésicule biliaire hypertrophiée et que l'on a cru à une hydronéphrose. Enfin le simple refoulement ou le gonflement des anses intestinales par des gaz peuvent exagérer la sonorité en avant; d'où le précepte de toujours pratiquer une percussion très superficielle.

3° Au même rang que la percussion, sous le rapport de l'importance, on peut placer la *palpation* qui renseigne sur la forme, la consistance de l'organe, sur ses productions accidentelles. Pour la pratiquer avec fruit, il est nécessaire de prendre quelques précautions. Le malade doit être couché, la tête basse, il doit respirer largement sans effort, sans résistance, de manière à mettre les muscles de l'abdomen dans un relâchement complet. On devra opérer pendant l'état de vacuité de l'estomac et de l'intestin qui rendra le foie plus accesssible. Les contractions réflexes des muscles droits sont parfois fort gênantes; elles peuvent devenir permanentes (contractures) lors d'altération inflammatoire ou néoplasique de la glande, ou au moment des crises de coliques hépatiques (Cyr). La main doit être appliquée à plat, doucement et sans secousses, de manière à pouvoir palper profondément sans provoquer de douleurs ni de mouvements réflexes des muscles abdominaux. Le foie n'étant accessible à la palpation que par son bord inférieur, il convient, comme pour la percussion, de commencer la palpation par la région sous-

ombilicale et de remonter peu à peu jusqu'au niveau du foie; ce procédé donnera de meilleurs résultats par suite du contraste des sensations. On pourra corroborer d'abord les notions données par la percussion et affirmer que le foie est augmenté de volume; on reconnaîtra si le bord tranchant a conservé ses caractères, s'il est épaissi, arrondi, s'il offre des inégalités, des sillons. La palpation fera reconnaître sa consistance dure ou ferme. Enfin une tumeur molle ou fluctuante, piriforme à la percussion, située sur le bord droit du muscle droit abdominal, fera songer à la vésicule biliaire.

Les caractères déjà très précis fournis par ce mode d'exploration peuvent permettre, dès le début, de poser le diagnostic de la lésion. Mais plusieurs causes peuvent diminuer la valeur de la palpation; parmi celles-ci, il convient de citer l'embonpoint et l'ascite. L'ascite peut gêner l'exploration soit en s'interposant entre le foie et les muscles, et, dans ce cas, la percussion ne donne pas de résultat, soit encore en refoulant les anses intestinales sous le bord inférieur du foie, circonstance qui augmente la sonorité de la région.

En tout cas, la meilleure manière de parer à la gêne apportée à l'exploration par l'ascite est de palper le foie en déprimant brusquement la paroi abdominale; la main refoulant le liquide pourra parvenir sur la face convexe de l'organe. Il va sans dire qu'on devra procéder à une nouvelle exploration dès que l'occasion d'une ponction abdominale se sera présentée.

Glénard a beaucoup insisté sur un procédé spécial d'exploration du foie qu'il appelle le procédé du pouce.

« Ce procédé, dit-il, a pour objet essentiel de rechercher le bord antérieur du foie avec la pulpe du pouce gauche et de faire sauter ce bord, en passant le pouce sur lui d'arrière en avant et de bas en haut pendant que, d'un côté, la main gauche soulève la région lombaire droite et la main droite

comprime le flanc droit et que, de l'autre, le malade fait un profond mouvement d'inspiration. »

La palpation du foie par le procédé du pouce comprend trois temps; elle doit être pratiquée dans le décubitus horizontal, les jambes étendues, tous les muscles en résolution.

Le premier temps consiste à rapprocher le bord du foie de la partie antérieure de l'abdomen. Pour cela on applique solidement sous la région lombaire droite les quatre derniers doigts juxtaposés de la main gauche, de telle sorte que le médius réponde, dans toute sa longueur, au rebord costal postérieur, on soulève fortement la région et on laisse les quatre doigts immobiles dans cette situation, tout en conservant au pouce gauche la liberté de ses mouvements au devant de l'hypocondre droit; puis on applique transversalement la main droite dans toute son étendue, doigts juxtaposés, à extrémités dirigées en dehors sur le flanc droit, à partir du pli inguinal. On déprime ainsi et on relève le flanc de bas en haut.

Dans le deuxième temps, on place la pulpe du pouce gauche sous le foie en palpant les divers points de l'hypochondre pour chercher une région résistante; quand le médecin l'a trouvée, il s'arrête et tourne la pulpe du doigt en haut.

C'est alors que s'exécute le troisième temps qui consiste à faire sauter le bord du foie d'arrière en avant dans un mouvement de profonde inspiration. Le pouce étant en place on fait inspirer profondément le malade; la contraction du diaphragme oppose un plan résistant à la pression et abaisse le foie soit pour augmenter son contact avec le pouce, si déjà ce contact existait, soit pour le rendre accessible au pouce, si ce dernier, même en plongeant sous le rebord costal, n'avait encore rien trouvé. Pendant ce mou-

vement le pouce se sent comprimé, de haut en bas, par une masse résistante qui descend au devant de lui : c'est la face inférieure du foie. Pour vérifier ce point, le pouce décrit alors un double mouvement, de bas en haut et d'arrière en avant, analogue au mouvement que lui imprimerait un lecteur pour tourner les feuillets d'un livre, ou un sculpteur pour modeler de l'argile; le pouce saute ainsi de la face inférieure à la face antérieure du foie, par dessus le bord de cet organe que fait descendre le mouvement d'inspiration.

Le ressaut du bord du foie n'est pas toujours réalisable, en particulier lorsque le pouce a dû, pour chercher le foie, remonter au-dessous et en arrière du rebord costal; mais dans ce cas il pourra toujours apprécier au moins la sensibilité et la densité du foie, quelque minime que soit l'abaissement de cet organe pendant le mouvement d'inspiration.

4° L'*auscultation* est le mode d'examen qui fournit le moins d'indications. Cependant dans le cas de périhépatite, l'oreille pourra percevoir un bruit de frottement isochrone avec les mouvements respiratoires, rappelant les froissements et la crépitation de la pleurésie sèche; de même le frottement des calculs que peut contenir la vésicule biliaire donnera lieu parfois à une sorte de cliquetis.

Ravighi a signalé dans les tumeurs du foie, particulièrement dans celles du hile et du lobe gauche, l'existence d'un souffle artériel étendu à toute la région hépatique et résultant soit d'un rétrécissement de l'artère hépatique, soit de la compression de l'aorte abdominale.

C. Verstraeten a indiqué le moyen de déterminer le bord inférieur du foie par l'auscultation : il ausculte le malade à la pointe du cœur dans la position assise ou mieux dans la position horizontale, les muscles abdominaux étant relâchés; ensuite, à l'aide du stéthoscope, il suit les diverses lignes du thorax, c'est-à-dire les lignes mamellaire, sternale et axil-

laire. Dans toute la région du foie, les bruits du cœur sont bien conservés sans affaiblissement notable, mais au bord inférieur leur intensité diminue beaucoup et bientôt ils ne sont plus perceptibles. Naturellement ce procédé est inapplicable quand une lamelle du poumon s'interpose entre le cœur et le foie.

Il ne faut pas oublier que toutes les anomalies fournies par les signes physiques ne doivent pas être forcément mises sur le compte d'altérations pathologiques; telle est, par exemple, la déformation produite par les corsets, par les ceintures portées constamment (matelots). Le foie porte au niveau de la ceinture une sorte d'étranglement, de sillon superficiel, et dans les cas de ce genre on peut voir le lobe étranglé réuni au foie par un pont de substance dans lequel domine le tissu fibreux; à ce niveau, le péritoine épaissi est le siège d'une péritonite circonscrite; le tissu de la glande a subi une atrophie par suite de la compression. On voit alors le lobe droit descendre au-dessous des fausses côtes et atteindre la région cœcale; le lobe est augmenté de consistance. Enfin, on constate de la sonorité au niveau de l'étranglement, si une anse s'est interposée entre le sillon et la paroi abdominale. La constriction de la cage thoracique par le fait du rachitisme conduira au même résultat.

Nous avons déjà signalé les conséquences d'un épanchement pleural du côté droit au point de vue de la déduction à tirer de l'augmentation de la matité hépatique. Dans le cas d'épanchement du péricarde, c'est surtout l'extrémité du lobe gauche qui est déplacée. Mais la forme de la matité cardiaque et les signes de la péricardite fournissent les éléments nécessaires pour le diagnostic.

Cependant il n'est pas rare de voir les abcès, les kystes hydatiques de la face convexe du foie, provoquer une pleurésie de voisinage. Une pleurésie enkystée de la base, une

collection de liquide entre le foie et le diaphragme peuvent faire paraître le foie augmenté de volume.

Des tumeurs abdominales peuvent refouler le foie du côté du thorax et lui faire subir un léger mouvement de bascule en avant, de façon que la matité du foie est plus étendue qu'à l'état normal sans que l'organe soit augmenté de volume. Les difficultés seront considérables s'il se produit de l'ictère par compression. Il importe, dans tous les cas, de chercher à isoler la tumeur du foie. Rappelons seulement les caractères qui permettent d'y arriver : la tumeur ne suit pas les mouvements respiratoires, il existe généralement une zone de sonorité entre la tumeur et le foie, on peut parfois introduire les doigts entre la tumeur et l'organe, de plus, les commémoratifs donneront des indications. Des adhérences qui fixent le foie à la paroi ou à la tumeur peuvent obscurcir le diagnostic et le rendre impossible. Une tumeur de la paroi abdominale peut en imposer pour une tumeur du foie; mais outre que la première est indépendante des mouvements respiratoires, on peut en apprécier plus facilement le siège, si on fait contracter les muscles de la paroi abdominale en faisant faire un effort au patient.

5° La *ponction exploratrice* du foie est très utile pour le diagnostic d'un grand nombre d'affections et complète efficacement les autres modes d'exploration. On en trouvera les règles exposées plus loin.

§ 2. — **Troubles fonctionnels.**

Le foie lésé dans sa constitution et sa fonction réagit sur l'état général et les appareils organiques de la manière la plus variée, et donne lieu à des troubles fonctionnels très divers.

1° La *douleur* localisée dans la région d'un organe malade

est un phénomène pathologique général, sinon constant. Elle montre tous les degrés dans les affections hépatiques; son existence n'est pas nécessaire et bon nombre d'affections chroniques, surtout les dégénérescences, évoluent sans provoquer la moindre sensibilité du côté de l'organe; des abcès du foie même peuvent se développer et aboutir à une destruction étendue du parenchyme sans que le patient soit averti par ce symptôme. Cependant bien qu'elle puisse faire souvent défaut, la douleur est un symptôme qui offre, dans les maladies du foie, des particularités bien propres à le faire distinguer. Le plus souvent elle consiste en une tension pénible de la région; les malades se plaignent d'un poids dans l'hypochondre droit, poids qui s'exagère sous l'influence de la toux, des efforts, par la pression de la main ou des vêtements, enfin après le repas, pendant la digestion. Parfois ces douleurs subissent des exacerbations spontanées, elles deviennent plus vives, le malade ressent des élancements douloureux. Tels sont les phénomènes algides qu'on observe habituellement dans les affections congestives primitives ou secondaires, dans le début de la cirrhose, dans l'hépatite suppurée. Mais ces douleurs ne témoignent en rien de la gravité du mal et peuvent exister très légères dans les affections les plus graves de l'organe, telles que l'atrophie jaune aiguë.

A un degré plus prononcé, la douleur plus vive devient superficielle; elle oblige les malades à garder le repos et à ne faire aucun mouvement; la moindre pression l'exaspère; la respiration se trouve gênée. Cette variété de douleur s'observe plus particulièrement dans la périhépatite et les affections qui lui donnent naissance, dans les cirrhoses, dans les abcès superficiels, ou lorsqu'un kyste s'enflamme. La douleur, dans ces cas, traduit, par ses paroxysmes, les poussées inflammatoires superficielles et profondes dont la région est le siège.

A un degré de plus, la douleur prend le caractère névral-

gique. Tantôt elle se traduit par des élancements, accompagnés d'une véritable hyperesthésie cutanée, qui sont exagérés par la moindre pression : tantôt c'est une douleur intense continue, térébrante. Dans l'immense majorité des cas, cette douleur névralgique est le symptôme cardinal de la colique hépatique. Mais elle peut exister par elle-même en tant qu'hépatalgie non calculeuse, affection cependant des plus rares. Frérichs a cité une observation qui ne permet pas de doute à cet égard. Il s'agissait d'une personne nerveuse dont les accès douloureux, simulant absolument la colique hépatique, apparaissaient régulièrement toutes les quatre semaines, disparaissaient pendant les grossesses, et ont fini par se transformer en une autre forme névralgique, une névralgie intercostale. Jamais la malade n'avait rendu de calculs et les eaux de Carlsbad étaient restées sans succès. Il n'est pas douteux que le plexus hépatique puisse souffrir au même titre que les autres nerfs. Le développement de la névralgie, son alternance avec d'autres phénomènes nerveux, le fond névropathique, fournissent les éléments du diagnostic. D'ailleurs il est rare que, dans la simple hépatalgie, on observe les irradiations du côté de l'épaule droite, signalées dans un bon nombre d'affections hépatiques.

Cette douleur de l'épaule rappelle par ses caractères le rhumatisme subaigu sans aucun phénomène inflammatoire; elle peut même se montrer en l'absence d'une douleur hépatique et détourner ainsi l'attention du véritable siège de l'affection. Dans des cas où elle est très intense, elle pourrait, d'après S. Dennys, dépendre d'une névrite. Il importe, en tout cas, de remarquer qu'elle est toujours symptomatique d'une lésion de l'organe. Très souvent (Cyr) elle se montre chez des malades arthritiques qui, précédemment, avaient souffert de douleurs articulaires ou musculaires. Harley nie l'importance de la douleur de l'épaule.

D'autre part Vidal a signalé dans les affections hépatiques un point douloureux sur l'apophyse épineuse de la quatrième vertèbre dorsale. Enfin une irradiation beaucoup plus rare de la douleur hépatique est la sensation douloureuse qu'ont signalée quelques auteurs du côté de la région sacro-coccygienne, en particulier dans les abcès du foie.

§ 3. — **Troubles digestifs dans les maladies du foie.**

Le foie jouant un certain rôle dans la digestion, étant une annexe du tube digestif, il n'est pas étonnant que toute maladie de foie se traduise du côté de l'appareil digestif par l'apparition de certains troubles. Cependant il ne faudrait pas rapporter à l'affection hépatique indistinctement tous les troubles qu'on voit survenir dans son cours. Il ne peut être question ici que des *troubles digestifs secondaires*, consécutifs à une maladie de la glande, et il est parfois difficile dans certains cas de les distinguer des troubles digestifs qui sont indépendants ou contemporains. L'appareil digestif dans une maladie du foie peut être atteint de diverses façons. Les cas les plus nets, les plus faciles à distinguer sont ceux où les produits de la digestion sont privés en tout ou en partie de l'action spécifique de la bile. C'est surtout ici qu'on observe *l'état saburral de la langue*, rare dans les maladies du parenchyme, le *goût fortement amer*, que les patients ressentent le matin, et que Murchison a rapporté à la surcharge du sang par l'acide taurocholique. Harley a insisté sur la couleur écarlate que prend la langue dans les inflammations et surtout dans les abcès du foie. Du côté de l'*estomac* on observe tous les symptômes d'un catarrhe gastrique qui se reconnaît spécialement, ainsi qu'on le pourrait déduire des fonctions de la bile, à ce que les troubles qui accompagnent la digestion sont tar-

difs. Le malade ingère les aliments, bien qu'il ait peu d'appétit; mais, quelques heures après le repas, il sent de la pesanteur à l'estomac, des borborygmes, parfois des coliques et le tout se termine par des selles liquides; telle est la *dyspepsie surtout intestinale* qu'on observe dans l'occlusion permanente des voies biliaires. D'autres fois, l'affection hépatique ne retentit pas immédiatement sur l'estomac; les rapports sont plus indirects, et c'est en affectant d'abord la nutrition ou l'état général que la maladie agit sur le tube digestif. On observe alors le plus souvent une inappétence plus ou moins complète, parfois un goût dépravé pour les aliments végétaux, mais cette inappétence a ceci de particulier qu'elle ne s'accompagne pas ou du moins rarement d'un état saburral de la langue; le fait est remarquable dans le cancer du foie comme dans la cirrhose. La diarrhée et la constipation s'observent également dans les maladies du foie. La *diarrhée* est plus commune dans les affections cachectiques, dans la période terminale des maladies du foie; dans l'ictère simple, les selles liquides ou muqueuses ont une apparence terreuse ou argileuse. L'absence permanente de la bile dans l'intestin est une cause de diarrhée par suite de l'élaboration vicieuse des matières grasses, d'où une forme spéciale de diarrhée appelée *stéatorrhée*. La fermentation putride du contenu intestinal contribue encore au développement d'un catarrhe qui a pour expression des évacuations muqueuses. L'excrétion exagérée de bile, la polycholie, amène forcément la diarrhée, en raison de l'abondance de matières liquides versées dans l'intestin qui ne sont pas résorbées. Graves et Cyr ont observé des cas où le bol fécal présentait alternativement la décoloration argileuse et la coloration normale; il s'agissait de malades atteints de cholélithiase chez lesquels un calcul formait probablement un obstacle passager.

La *constipation* s'observe dans certaines maladies chro-

niques, surtout la cirrhose et le cancer au début, chez les goutteux atteints de congestion hépatique ou de lithiase biliaire. Mais, dans ces derniers cas, la constipation n'est pas toujours sous la dépendance directe de la maladie du foie. Murchison rapporte ce symptôme à l'insuffisance de la sécrétion de la bile qui n'est pas en quantité suffisante pour exciter les contractions péristaltiques de l'intestin. Chez les cirrhotiques ascitiques, la constipation peut s'expliquer en partie par la compression de l'intestin, et la diarrhée fait place à la constipation dès que le liquide évacué cesse de comprimer l'intestin ; la diarrhée peut aussi avoir pour cause dans ces cas l'afflux du sang dans l'intestin, amené par le vide relatif produit par la ponction dans la cavité abdominale.

Les troubles gastro-intestinaux trouvent encore leur explication dans la congestion passive chronique de l'intestin résultant de la stase dans la veine porte ; on observe alors des alternatives de diarrhée et de constipation. Parfois cette congestion poussée très loin finit par amener des *suffusions hémorragiques*. En dehors d'un état dyspeptique gastro-intestinal, on peut voir survenir des phénomènes réflexes parmi lesquels les vomissements sont les plus communs. Tels sont les *vomissements* qui se montrent dans la colique hépatique, par exemple. Maclean a publié des observations qui semblent montrer que le foie, par suite de la compression exercée par des tuméfactions partielles (abcès du lobe de Spigel), peut provoquer des vomissements par une action directe.

§ 4. — Etat de la rate.

On sait que l'examen de la rate offre une très grande importance dans le diagnostic des maladies du foie. Les altérations de la rate sont fréquentes en effet, mais elles ne sont

pas constantes. Il est d'abord toute une série de cas dans lesquels la rate conserve son volume normal sans offrir aucun changement appréciable dans sa structure. Dans le cancer, les abcès souvent volumineux du foie, les kystes hydatiques, la rate reste presque toujours dans ses conditions physiologiques. Lorsque la rate offre des lésions, celles-ci peuvent n'être que l'expression de la cause qui a agi en même temps sur les deux viscères sans qu'il y ait entre la maladie du foie et celle de la rate un rapport de cause à effet. Ce sont peut-être là les cas les plus communs. Dans les *pyrexies*, par exemple, les *maladies infectieuses*, même dans l'*ictère grave*, la rate se gonfle sous l'influence de la cause générale qui a produit l'affection.

Dans les maladies spécifiques, l'*impaludisme*, la *syphilis*, la *tuberculose*, la rate offre des lésions qui sont en rapport avec ces maladies, lesquelles agissent parfois simultanément sur les deux organes; il en est de même dans les intoxications, alcoolique, phosphorée, etc.

Enfin, il est une série de cas, peu nombreux d'ailleurs, dans lesquels on peut subordonner la lésion splénique à l'affection hépatique; ici l'analyse physiologique montre que c'est en raison de ses connexions vasculaires avec le foie et le système porte que la rate compatit à la maladie du foie. Toutes les fois que le cours du sang se trouve gêné ou arrêté dans le système porte, la stase se produit dans la veine splénique au même titre que dans les autres racines de la veine porte; d'où la turgescence observée du côté de la rate. C'est ainsi que le gonflement splénique est un phénomène habituel de la *cirrhose;* on trouve à la percussion une augmentation de la matité en étendue. Mais cette augmentation n'est pas constante dans la cirrhose, soit que la rate participe à la sclérose qui a atteint le foie, soit que les hémorragies produites du côté de l'estomac par les veines œsophagiennes ou du côté

de l'intestin dégagent le système porte et contribuent ainsi à l'absence de gonflement de la rate. De même toutes les observations de *thrombose de la veine porte* ou de *pyléphlébite* signalent parmi les symptômes le gonflement de la rate. Mais il faut faire remarquer ici que jamais ce gonflement n'atteint la proportion de celui qu'on observe dans l'*impaludisme* et dans la *leucémie*.

§ 5. — **Symptômes fournis par l'appareil cardio-vasculaire.**

D'une manière générale, les relations pathologiques entre les maladies du foie et l'appareil cardio-pulmonaire ne sont pas très fréquentes. Cependant elles ont fait dans ces dernières années l'objet d'une étude spéciale de la part de quelques auteurs, étude entourée de difficultés. En effet, si l'on a bien constaté des phénomènes pathologiques du côté du cœur et des poumons dans les affections hépatiques, l'interprétation de ces désordres est encore couverte d'une certaine obscurité. Ici aussi la même distinction que nous avons énoncée plus haut, à propos des troubles digestifs et des lésions de la rate, s'impose à l'esprit. L'appareil cardio-pulmonaire, conservant son intégrité dans un grand nombre de cas, peut être lésé par la même cause qui a produit l'affection hépatique. De ces cas nous n'avons pas à nous occuper, et nous aurions seulement à étudier les lésions de l'appareil cardio-pulmonaire directement en rapport causal avec la maladie du foie, si la distinction à établir, facile en théorie, n'était pas d'une grande difficulté en pratique. Nous signalerons donc ici les troubles du côté de ces appareils qui sont d'une fréquence relative dans les maladies du foie et dont la relation pathogénique paraît être établie par l'observation.

Bien que Stokes et Murchison aient signalé quelques

accidents cardiaques comme symptomatiques des maladies du foie, la question n'a été complètement étudiée qu'en France par Gangolphe, Fabre, Potain, Laurent, Franck, Barié, Rendu et Picot.

Les troubles cardiaques résultant de lésions hépatiques peuvent être très variables. En dehors des cas où une tumeur de l'organe déplace, repousse le cœur, il y a lieu de les diviser en deux grandes classes selon qu'ils tiennent à des lésions passagères et curables ou qu'au contraire il s'agit de véritables affections du cœur.

1° Dans le premier cas, les phénomènes peuvent être très divers. Dans les cas les plus simples, il n'y a que des palpitations, de l'arythmie, des intermittences; le pouls devient plus rapide. Si les phénomènes sont plus accusés, la dyspnée apparaît, habituellement paroxystique, et il peut y avoir des hémoptysies. Quelquefois l'allure des accidents est bien plus pénible; il survient de la douleur présternale avec paroxysmes aigus et sentiment d'endolorissement dans leurs intervalles, une sensation de constriction du cou, une gêne respiratoire excessive bien que l'auscultation permette d'entendre le murmure vésiculaire normal; enfin parfois l'orthopnée est complète et accompagnée de cyanose; le malade étouffe et la douleur rétro-sternale remonte du côté gauche du cou et le long de la face interne du bras du même côté, simulant ainsi l'attaque d'angine de poitrine (Picot).

Les signes que donne l'auscultation diffèrent selon les cas. Tantôt il y a simplement accentuation du deuxième ton pulmonaire sans déplacement de la pointe; tantôt, en même temps que le deuxième bruit s'accentue, la pointe se dévie en dehors et la percussion montre qu'il y a dilatation du cœur droit; à ces signes peuvent se joindre un bruit de galop droit et enfin un bruit de souffle systolique siégeant vers la pointe, ne se propageant pas du côté de l'aisselle mais vers

l'appendice xyphoïde, tous caractères du souffle de l'insuffisance tricuspidienne. En même temps apparaît parfois le vrai pouls veineux.

Les symptômes fonctionnels ne sont pas toujours en rapport avec l'importance apparente des signes physiques et le souffle tricuspidien peut, par exemple, exister sans crises de dyspnée bien accentuées.

Il est important de constater que ces accidents coïncident souvent avec des troubles du côté de l'estomac en même temps que du côté du foie.

2° Les symptômes que nous venons d'énumérer peuvent être transitoires ainsi que la dilatation des cavités cardiaques; mais, dans d'autres cas, cette dilatation devient permanente et une véritable maladie du cœur est constituée. Le plus souvent il s'agit d'une dilatation droite avec ou sans insuffisance tricuspidienne, œdèmes, congestions passives, etc. D'autres fois on rencontre à la pointe un souffle d'insuffisance mitrale. La possibilité de production de cette insuffisance n'avait d'abord pas été admise par Potain. Cependant Picot a réuni des observations démonstratives. Dans l'une d'elles où il s'agissait d'un cancer de l'ampoule de Vater, du duodénum et du pancréas, le souffle systolique de la pointe était très net, non rugueux, diminuait d'intensité quand on le suivait vers le bord gauche du sternum et se propageait vers l'aisselle dans une étendue de 4 à 5 centimètres. A l'autopsie, le cœur était mou, flasque, le ventricule gauche dilaté sans épaississement des parois; la valvule mitrale était insuffisante sans présenter la plus petite lésion et la circonférence de l'orifice, de 0 m.125 au lieu de 0 m.110. Picot a encore observé les mêmes lésions dans un cas de cirrhose hypertrophique vraie, dans un fait de cirrhose atrophique. Enfin, dans un cas unique, il a vu se produire, dans le cours d'une cirrhose hypertrophique qui avait déjà

retenti sur le cœur par la dilatation droite, une endocardite végétante de l'orifice aortique avec péricardite.

En somme on peut ranger les accidents cardio-hépatiques dans l'ordre de fréquence suivant :

1° Palpitations et intermittences;

2° Accidents à la fois du côté du poumon et du cœur, oppressions avec ou sans crises, hémoptysies; dilatation des cavités droites, etc.

3° Crises à forme d'angine de poitrine.

Nous avons dit plus haut que les troubles dyspeptiques coïncidaient fréquemment avec l'altération hépatique. Il est en effet des cas où il est difficile de faire la part qui revient au foie dans les accidents et celle qui revient à l'estomac. Mais il y a des observations où, malgré une altération hépatique notable, l'estomac paraissait ne pas souffrir et où cependant les troubles cardiaques se sont produits.

Arloing et Morel, Barié ont montré que l'excitation expérimentale du foie, celle de la vésicule, élevaient la tension dans l'artère pulmonaire.

Les altérations du foie qui donnent lieu aux accidents cardiaques sont très variables. Rendu avait d'abord cru qu'ils étaient plus fréquents lors de lésions bénignes : coliques hépatiques, congestion, ictère catarrhal, que lors de lésions graves : cancer et cirrhose. Mais, les observations recueillies depuis son mémoire l'ont prouvé, la plupart des affections du foie peuvent être mises en cause, qu'il y ait ou non de l'ictère. Enfin la nature de la lésion hépatique n'a pas d'influence sur celle de la lésion cardiaque (Picot).

Quelle est maintenant la pathogénie de ces accidents?

Il est évident que l'ictère ne joue aucun rôle dans leur développement; on ne peut rattacher à la présence des sels biliaires dans le sang que le ralentissement du pouls dont nous parlerons en étudiant l'ictère. D'autre part, si

certaines maladies du foie avec accidents cardio-pulmonaires sont très douloureuses, telles que les coliques hépatiques, d'autres, accompagnées de ces mêmes accidents, la cirrhose atrophique, par exemple, ne le sont pas. Enfin, comme le fait remarquer Picot, l'hépatite aiguë, parfois si douloureuse, n'a jamais amené de retentissement sur le cœur. Il faut donc conclure de tout cela que la douleur ne peut être regardée comme l'agent pathogénique des accidents dont nous nous occupons.

La théorie la plus généralement admise a été développée surtout par Potain et Barié et leurs recherches, ainsi que celles d'Arloing et Morel, de Franck, les ont conduits à l'explication suivante : un réflexe part du foie ou des voies biliaires, suit les ramifications du grand sympathique abdominal, passe par la moelle cervicale, le ganglion thoracique supérieur, et arrive au poumon aussi par des filets sympathiques ; les vaso-constricteurs pulmonaires entrent en action et la tension s'élève dans l'artère pulmonaire, d'où la dyspnée par moindre quantité de sang passant dans le poumon, d'où la dilatation du cœur droit.

Picot fait remarquer que cette théorie n'explique pas la dilatation du cœur droit sans dyspnée non plus que la dilatation du cœur gauche. S'appuyant sur des expériences de Heidenhain, de Gasthell, il regarde l'intervention du pneumogastrique comme très probable et se demande si les extrémités nerveuses contenues dans les lésions hépatiques ne pourraient pas devenir le point de départ d'une névrite ascendante produisant à la longue des troubles trophiques de la fibre musculaire du cœur.

§ 6. — Troubles respiratoires dans les maladies du foie.

En dehors des faits que nous venons d'étudier, l'*appareil respiratoire* peut être diversement affecté dans le cours d'une maladie du foie. Les relations pathogéniques entre les deux organes sont surtout établies par suite des rapports de voisinage. Que le foie devienne volumineux, qu'il se développe dans une certaine mesure du côté du diaphragme, le champ respiratoire du poumon droit sera aussitôt diminué et cette diminution provoquera une dyspnée caractérisée surtout par une fréquence plus grande des mouvements respiratoires devenus plus superficiels. Cette dyspnée d'origine mécanique varie suivant les circonstances qui font augmenter ou diminuer le volume du foie. La dyspnée peut atteindre une intensité considérable si la tuméfaction du foie se développe tout entière du côté du poumon, comme certains kystes et abcès de la face convexe.

Cette *dyspnée* deviendra douloureuse, si l'augmentation de volume est compliquée de périhépatite. L'influence pathogénique des maladies du foie sur le poumon ne se borne pas à des troubles purement fonctionnels; on peut observer toute une série d'*affections pleuro-pulmonaires* secondaires qui constituent de véritables complications. Telles sont les *pleurésies* de voisinage ou par perforation, les ruptures de kystes ou d'abcès dans la plèvre et les bronches; telles sont encore les *bronchites*, les *infiltrations pulmonaires* observées dans la période avancée des maladies du foie et qui ne peuvent être considérées que comme des affections intercurrentes dues à l'état cachectique. Murchison insiste sur les bronchites chroniques et l'asthme procédant souvent d'un trouble fonctionnel du foie; mais ils dépendent bien plutôt de la diathèse

goutteuse. Il est vrai de dire que Murchison semble rattacher la goutte à un vice fonctionnel du foie.

Enfin la toux est un symptôme assez commun dans les maladies du foie et assez caractéristique pour qu'on ait décrit une *toux hépatique*. Souvent l'expression d'une lésion pulmonaire, elle peut se montrer isolée sans que l'auscultation révèle rien d'anormal. La toux est sèche et brève, et nettement réflexe; pourvue de ces caractères, la toux hépatique est un phénomène assez caractéristique qui peut attirer l'attention sur quelque lésion du parenchyme, surtout inflammatoire.

§ 7. — **Hémorragies dans les maladies du foie.**

C'est ici le lieu de placer un symptôme assez souvent observé dans le cours des affections du foie, surtout celles qui altèrent profondément l'organe ou entraînent l'apparition de l'ictère. Les *hémorragies* peuvent, il est vrai, être dues à diverses causes : d'abord à l'*altération vasculaire* et à *l'augmentation de pression sanguine veineuse*, puis à l'*altération du sang*. Mais en réalité les deux causes paraissent combinées avec prédominance de l'un des deux éléments.

1° Le type de ces hémorragies par *stase mécanique*, ou de celles du moins où l'élément mécanique prédomine, se voit dans la *cirrhose du foie*. Les hémorragies ont lieu par l'œsophage, l'estomac et l'intestin par suite de la réplétion du système porte; leur effet en dégageant la veine est de retarder un instant la production de l'ascite ou le retour fréquent des congestions hépatiques. L'*épistaxis* est un phénomène fréquent qui montre bien que la stase mécanique n'est pas le seul élément à considérer et qu'il faut faire une certaine part à la dyscrasie sanguine. Elle a lieu de préfé-

rence par la narine droite; ce fait qu'avaient déjà admis les anciens a été confirmé par les recherches de Cozzolino. La stase veineuse peut provoquer de petites ruptures vasculaires d'où la formation de *pétéchies*. L'*hématémèse* peut être le premier symptôme apparent accusé par un cirrhotique.

2° Les *hémorragies par altération de la paroi vasculaire* se montrent surtout dans le cancer qui, parfois, donne lieu aussi à des hémorragies dans la cavité du péritoine.

3° L'on sait que le professeur Verneuil et à sa suite Petit, Guinard ont insisté sur les hémorragies soit nasales, soit hémorroïdaires, soit au niveau des plaies chirurgicales, qui ont leur cause dans un état pathologique du foie et sont arrêtées par l'application d'un révulsif (vésicatoire) au niveau de la glande. Ces faits démontrent les altérations que les lésions hépatiques, même encore latentes, apportent dans la constitution générale du sang.

§ 8. — **Ascite.**

L'*hydropisie péritonéale* est un symptôme majeur dans le cours de certaines maladies hépatiques. Elle n'est pas constante et son existence peut se rattacher à des causes de divers ordres. Elle peut d'abord être un simple épiphénomène d'hydropisie généralisée; c'est sous cette forme qu'on l'observera dans le cours de maladies secondaires du foie, à la suite de *lésions cardiaques* par exemple; on peut également la noter comme manifestation d'un état général accompagné d'anasarque dans la période cachectique des dégénérescences. Dans tous ces cas, le foie n'est pas directement en cause, et l'ascite est subordonnée à une cause générale au même titre que la maladie du foie. La véritable ascite des maladies du viscère est celle qui débute par la cavité

péritonéale et qui se constitue par un épanchement qui reste toujours limité à cette cavité tant que le liquide n'est pas extrêmement abondant et que les conditions de l'état général ne sont pas modifiées. Cependant il peut y avoir dès le début un léger degré d'enflure des jambes, mais elle est hors de proportion avec le développement de l'abdomen et disparaît dès que le malade se met au lit, tandis que l'ascite reste stationnaire (Murchison). Il faut noter encore qu'une tumeur du foie peut comprimer à la fois la veine cave et la veine porte.

L'ascite observée dans les maladies du foie peut d'ailleurs tenir à deux ordres de causes : dans certains cas, elle tient aux changements des conditions de la *circulation des vaisseaux de l'abdomen ;* dans d'autres, elle est l'expression d'un *état inflammatoire aigu ou chronique.* Ces deux causes peuvent d'ailleurs se combiner comme on le voit dans quelques affections hépatiques. Une pareille classification étiologique se trouve justifiée par l'examen des lésions qui montrent que l'hydropisie péritonéale est subordonnée à ces deux conditions. On sait que les observations d'ascite primitive, nombreuses à une époque à laquelle l'anatomie pathologique n'avait pas encore fourni ses lumières, deviennent de plus en plus rares; c'est que l'ascite tend de plus en plus à rentrer dans le cadre d'affections secondaires et à prendre simplement le rang d'un symptôme important. Cependant on a observé, chez de jeunes sujets en général, des ascites aiguës à la suite de *refroidissement*, de *suppressions menstruelles*, de l'*ingestion de boissons glacées*. On peut admettre que ces ascites sont dues à quelque lésion transitoire, curable, de la circulation porte ou à une hyperhémie réflexe des vaisseaux sous-péritonéaux. Les maladies du foie dans lesquelles on observe l'épanchement le plus considérable sont précisément celles qui s'accompagnent d'une gêne de la circulation porte. On n'observe pas d'ascite dans

les congestions simples du foie, dans les kystes hydatiques, à moins qu'ils ne compriment les vaisseaux; on ne l'observe pas dans l'atrophie jaune aiguë, dans le foie gras, dans la dégénérescence amyloïde; lorsqu'elle existe, elle tient à des causes éloignées et médiates, le plus souvent générales. Dans l'*hépatite syphilitique*, elle est en rapport avec le siège des lésions, selon que celles-ci amènent ou non la compression des vaisseaux.

Dans la *cirrhose*, l'ascite constitue un symptôme obligé qui fait partie du tableau clinique de la maladie. C'est qu'ici les produits de la prolifération entraînent la sténose des ramifications de la veine porte d'une façon exquise; c'est même souvent le premier symptôme qui amène le malade vers le médecin. La gêne à la circulation de la veine porte est ici la principale cause de l'ascite, mais non la seule, et Cornil a appelé l'attention sur le rôle important que jouent les lésions du péritoine dans la genèse de l'ascite cirrhotique. En résumé, dans la cirrhose, l'ascite a pour caractère principal de suivre une marche parallèle à l'intensité des lésions; plus le foie est atrophié, plus l'ascite est considérable; deux causes seulement contribuent à en retarder la rapidité de production : le développement de la circulation collatérale et les hémorragies gastro-intestinales par stase. Nous reviendrons du reste sur tous ces points.

Dans d'autres affections, et le *cancer* peut être cité comme le type du genre, l'ascite suit une marche non régulière, jamais univoque; c'est qu'ici elle est subordonnée à des lésions jusqu'à un certain point contingentes ou au moins variables dans leur nature comme dans leur évolution et leur siège. L'ascite tient, en effet, à plusieurs causes à la fois, tantôt elle a une *origine inflammatoire*, lorsque le cancer est accompagné de périhépatite ou de poussées de péritonite subaiguë autour des nodules cancéreux; tantôt, et c'est là le cas le plus rare,

l'ascite est due à la *compression des vaisseaux portes* par la tumeur ou les exsudats péritonéaux plastiques produits par le cancer, et aussi parfois par les ganglions lymphatiques dégénérés. La conséquence de cette variabilité dans les causes d'ascite par cancer est que ce symptôme est lui-même fort variable dans son intensité, qu'il peut manquer complètement ou être aussi prononcé que dans les cas avancés de cirrhose. Les mêmes considérations peuvent être invoquées, en ce qui touche l'ascite, dans la *dégénération amyloïde* ou dans le *foie mélanémique* où les rameaux de la veine porte sont parfois obstrués par l'accumulation de pigment. Enfin, l'ascite s'observe toujours dans les *obstructions de la veine porte* par *thrombose ou phlébite*. Dans la *thrombose*, l'ascite est rapide et se renouvelle rapidement. Dans les obstructions, elle est beaucoup plus considérable que dans la *pyléphlébite suppurative*. Comme dans la *cirrhose* on voit se développer des plexus veineux sous le tégument abdominal.

Dans la période ultime des maladies du foie, l'ascite, quand elle apparaît à ce moment, n'est plus que l'expression de l'état cachectique directement en cause; elle se rencontre alors associée à d'autres hydropisies.

Les caractères chimiques de l'épanchement ascitique ont été étudiés par Hoffmann. Dans les stases portes il contient des quantités d'albumine très variables, de 1 à 35 p. 100, et pour Runeberg son aspect varie selon sa richesse en cette substance. S'il en renferme peu, la couleur est opaline et jaune clair; elle devient bien plus foncée si la proportion d'albumine est considérable. On trouve dans le liquide des globules rouges en petit nombre et surtout des globules blancs. Les globules rouges sont plus nombreux si l'ascite dépend d'une stase générale. Lors d'inflammation péritonéale, il y a des flocons de fibrine qui manquent dans l'ascite simple; alors aussi il peut y avoir coagulation spontanée. Dans l'ictère,

l'ascite est colorée par la bile. On sait que quelquefois le liquide est sanglant; il ne faut pas trop se hâter de conclure à l'existence d'un cancer abdominal, car l'inflammation simple peut produire le même effet.

§ 9. — Troubles du système nerveux.

Les troubles nerveux observés dans les maladies du foie sont très variables. Dans le cours de l'ictère se voient souvent l'insomnie, les douleurs arthralgiques, musculaires, névralgiques, signalées par Quinquaud dans une épidémie d'ictère, enfin les démangeaisons. En dehors de l'ictère, ces troubles nerveux légers sont loin d'être constants et, lorsqu'ils existent, ils peuvent dépendre d'une toute autre cause que d'une lésion organique ou fonctionnelle du foie.

Mais ce qui a surtout attiré l'attention des cliniciens, ce sont des troubles nerveux d'une gravité particulière qu'on observe dans la période ultime d'un grand nombre de maladies chroniques du foie et dans les diverses formes d'ictère graves. Ces symptômes peuvent se grouper de façon à offrir plusieurs formes. Dans un certain nombre de cas, surtout dans les affections suppuratives du foie, les symptômes sont ceux d'un état typhoïde avec fièvre; ce qui domine la scène c'est l'abattement et la somnolence.

Uu grand nombre de maladies chroniques du foie, telles que la cirrhose, l'ictère chronique par oblitération du canal cholédoque, se terminent par des phénomènes qui rappellent ceux de l'inanition. Un délire tranquille s'empare du malade parvenu au dernier degré d'affaiblissement; ce subdélirium sans excitation nerveuse violente cesse pour faire place à un état comateux; il y a quelquefois de l'incontinence des urines. Lorsque, au contraire, la destruction du foie a lieu

d'une manière rapide comme dans l'ictère grave, le délire est bruyant; à cette période d'excitation cérébrale fait suite une période de dépression caractérisée par la stupeur et le coma. La différence du tableau symptomatique naît de la réaction différente de l'organisme en face de la suppression rapide et absolue des fonctions du foie. Cependant à la période ultime du cancer primitif, on observe parfois un délire bruyant et agité.

Les autres troubles nerveux dans la période terminale sont rares; on observe des contractions dans certains groupes de muscles, du trismus, de la carphologie et des crampes, mais exceptionnellement de véritables convulsions.

On a rapproché les phénomènes ultimes de ces maladies du foie de ceux qu'on observe dans l'urémie; une certaine similitude dans les symptômes et la marche a fait rapporter ces accidents ultimes à une intoxication. Mais si la théorie urémique parait reposer sur une base solide, on est loin dans les accidents en question d'avoir trouvé le corps du délit. Les expériences ont démontré que ni les acides biliaires ni la cholestérine ne peuvent expliquer ces phénomènes d'apparence toxique.

Si l'on admet que le foie est un organe de dépuration, qu'il désorganise certains produits destinés à être élaborés dans le parenchyme, on sera conduit à croire que la destruction du foie a pour effet la rétention dans le sang de matières extractives destinées à être éliminées; que cette rétention de produits toxiques aura pour effet les phénomènes graves ci-dessus signalés, surtout si les reins ne fonctionnent pas. C'est là ce que nous étudierons sous le nom d'*insuffisance hépatique*.

Des troubles nerveux peuvent se présenter dans le cours des maladies du foie du côté des organes des sens. On a surtout signalé la xanthopsie compliquée ou non d'héméra-

lopie et de nyctalopie. Cette question sera traitée avec l'ictère.

Au Congrès de l'association internationale pour l'avancement des sciences de 1889, Teissier, de Lyon, a attiré l'attention sur l'influence pathogénique des maladies du foie sur certaines affections chroniques des centres nerveux. Une atrophie musculaire progressive est survenue chez une arthritique avec coliques hépatiques, et un traumatisme de la région hépatique a été suivi d'atrophie musculaire généralisée. Deux arthritiques, après des coliques hépatiques, eurent une maladie de Parkinson. Pour Teissier, il s'agit, dans ces cas, d'accidents d'origine toxique liés à un défaut d'épuration, le foie étant entravé dans ses fonctions, ou à la résorption de substances toxiques à la surface des conduits biliaires érodés ou déchirés par des calculs en migration. Le même auteur a vu tous les accidents de l'urémie éclamptique se développer à la suite de certaines maladies du foie, de la cirrhose par exemple.

§ 10. — **De la fièvre considérée comme élément symptomatique dans les maladies du foie.**

La *fièvre* est un élément très variable dans le cours des maladies du foie. Un grand nombre d'entre elles sont apyrétiques; on pourrait citer les tumeurs en général, la cirrhose atrophique, la syphilis hépatique. Le cancer du foie, cependant, semble parfois s'être accompagné d'un mouvement fébrile irrégulier lorsqu'il prend une marche aiguë. Quelquefois alors le mouvement fébrile continu débute avec une grande intensité, avec frissons (Hanot et Gilbert), tandis que, dans d'autres cas, il offre les caractères qu'a indiqués Monneret et sur lesquels nous allons insister. Mais ce qui paraît plus

singulier, c'est de voir d'énormes abcès du foie évoluer quelquefois sans provoquer d'accidents fébriles. En général, cependant, toutes les fois que le viscère est atteint d'une inflammation suppurative primitive ou secondaire, on observe une fièvre à type continu, mais plus souvent rémittent, type qui avait particulièrement attiré l'attention de Monneret. Les rémissions sont toujours matinales, la température se relève vers le soir, précédée ou non de frissons erratiques souvent suivis de sueurs. Cette fièvre rémittente peut s'observer dans la lithiase biliaire au début de la colique hépatique. Mais le type fébrile qui est, en quelque sorte, plus spécial aux maladies du foie, est le type intermittent avec exacerbations vespérales comme dans toute fièvre symptomatique. Le début s'annonce par un violent frisson suivi d'une élévation considérable de température (39°5-40°), vient ensuite une période de chaleur, puis une période de sueur. Rien ne distingue cet accès intermittent de celui de la fièvre palustre, que son apparition vespérale, l'inefficacité du sulfate de quinine et l'absence du gonflement de la rate, mais en lui-même l'accès rappelle à s'y méprendre l'accès légitime. Quant au retour de l'accès, il est variable ; il peut y avoir une régularité parfaite, et la fièvre se trouve quotidienne, tierce, mais presque toujours cette périodicité véritable n'existe pas et l'accès revient le quatrième, le cinquième, ou le sixième jour. En même temps, la région du foie devient douloureuse, surtout chez les malades atteints de lithiase biliaire; les phénomènes douloureux disparaissent avec l'accès ; si l'ictère existait, il devient plus foncé. Enfin, on remarque un fait curieux, mis en évidence dans un tracé produit par Régnard : l'urée diminue avec l'apparition de l'accès, en sorte que ses variations sont en raison inverse de celles de la température.

Tels sont les caractères de la fièvre qui atteint plus particulièrement les malades qui souffrent d'une obstruction du

canal cholédoque ou de la lithiase biliaire. Aussi Charcot pensait-il déjà que les accès étaient provoqués par l'absorption d'un poison morbide (bile altérée ou non) et étaient analogues à ceux que provoque la résorption purulente.

Quant à la température observée dans l'ictère grave, rien n'est variable comme les indications qu'ont données les auteurs à ce sujet; il est probable que les différences indiquées ont trait à des formes diverses de la maladie. En général, on note une première période caractérisée par une fièvre continue avec faibles rémissions matinales, puis, lorsque se développe la série des phénomènes graves, on voit un abaissement considérable de la température allant parfois jusqu'à l'hypothermie. Ce n'est qu'au moment de la mort que la température remonte à 41° ou 42°, et même pas toujours.

Il est clair que les complications qui peuvent survenir dans toute maladie du foie sont accompagnées de fièvre, lorsque celle-ci est un de leurs éléments symptomatiques habituels. Toute poussée inflammatoire du côté de l'organe, toute inflammation surajoutée du péritoine, quelle qu'en soit la nature, se traduisent par l'hyperthermie qui leur est propre.

On peut conclure des conditions diverses dans lesquelles se présente la fièvre dans les maladies du foie, que celle-ci a des allures très variables; au fond elle n'offre rien de particulièrement caractéristique et elle se trouve subordonnée dans sa production aux conditions variables qui régissent sa pathogénie. Quel que soit le mécanisme par lequel la température de l'organisme s'élève au-dessus de la normale, que cette élévation soit primitive ou secondaire, on peut affirmer aujourd'hui que la fièvre suppose toujours l'introduction dans l'économie d'un poison ou d'un microbe, en d'autres termes, une intoxication ou une infection.

Cela est si vrai qu'il existe des inflammations graves ou

des suppurations étendues qui évoluent sans fièvre. Il y a d'ailleurs tout un genre de fièvres appelées autrefois essentielles, parce que cet élément morbide constitue toute la maladie et prime tous les autres symptômes. Il en est ainsi des maladies infectieuses, des fièvres éruptives qui ne reconnaissent d'autre cause que l'introduction et la pullulation de germes spécifiques dans un organisme en état de réceptivité. Ils agissent comme les injections de matières végétales ou animales en putréfaction que Billroth et C.-O. Weber ont faites chez les animaux qui sont atteints de fièvre. Mais la fièvre peut encore se produire en dehors de l'introduction des germes et sans la participation des organismes inférieurs. La transfusion du sang chez un animal d'espèce différente provoque toujours de violents accès fébriles, malgré les précautions antiseptiques les plus minutieuses. Les traumatismes qui ne sont compliqués d'aucune lésion de la peau, créant une porte d'entrée à l'infection, comme les grandes fractures simples, les contusions articulaires, peuvent s'accompagner d'une fièvre plus ou moins persistante. C'est que, dans tous ces cas, la mortification ou la destruction rapide d'un grand nombre d'éléments entraîne la diffusion dans le sang de produits qui jouent le rôle d'agents pyrétogènes.

Or, toutes ces conditions existent dans un certain nombre de maladies de l'appareil hépatique. Tantôt c'est un foyer purulent dans lequel se multiplient des bactéries, origine d'une infection générale; tantôt, c'est l'insuffisance fonctionnelle du foie qui ne permet pas à l'organe de remplir ses fonctions dépuratrices et qui laisse passer des agents septiques, causes d'intoxication. Dans tous les cas, la fièvre apparaît sous une forme subordonnée à la nature et au mode d'action de l'agent qui l'a provoquée.

La température locale au niveau du foie peut s'élever

notablement dans un certain nombre de cas : périhépatite, cancer du foie, crises violentes de coliques hépatiques. On l'a vue dépasser la température axillaire.

§ 11. — Relations entre les maladies du foie et l'appareil utérin.

Si l'on connaît aujourd'hui certains rapports qui unissent la pathologie du foie aux diverses modifications physiologiques ou pathologiques de l'appareil utérin, on est moins renseigné sur les relations qui peuvent exister entre le foie et l'utérus à l'état normal. Au premier abord même, on ne soupçonne pas qu'il puisse exister quelque relation entre ces deux organes, étant donnée la situation spéciale que le foie occupe dans la circulation. De même les relations nerveuses sont très indirectes. Et cependant la pathologie nous montre que certaines affections hépatiques se présentent chez la femme dans des conditions et sous des formes assez bien déterminées. Au point de vue physiologique, on ne trouve guère de modifications du foie que pendant certaines périodes de la vie génitale de la femme, principalement pendant la gestation.

Tarnier le premier avait attiré l'attention sur *l'état du foie pendant la grossesse.* Ces modifications en effet sont intimement liées à l'état de la femme enceinte; elles sont déjà visibles à l'œil nu, mais sont plus caractéristiques au microscope. Le foie est augmenté de volume; au lieu de présenter une couleur uniforme, son tissu est parsemé d'une infinité de petites taches jaunes lui donnant un aspect granité. Ces petits grains jaunes, constitués par des points saillants, offrent le volume d'une tête d'épingle ou d'un grain de mil, ils peuvent se présenter avec une certaine confluence et constituer de petits îlots ou même des plaques de plusieurs

centimètres de diamètre. Le foie présente cet aspect dans toute son épaisseur. Cette apparence tient à la présence de nombreuses gouttelettes graisseuses. Cet état graisseux est vraisemblablement lié au développement de la nouvelle fonction que la femme aura à remplir après l'accouchement, c'est-à dire de la lactation. Nous verrons en effet qu'il existe une surcharge graisseuse normale du foie que De Sinéty a démontrée par ses expériences sur les femelles pendant la *lactation*. Nous rappellerons que dans ces cas la graisse occupe les cellules rangées autour de la veine centrale du lobule et qu'elle gagne ainsi les cellules des trabécules hépatiques en procédant du centre à la phériphérie. C'est l'inverse que l'on observe souvent dans les dégénérescences pathologiques où la graisse envahit le lobule d'abord à la phériphérie.

Que devient la *glycogénie hépatique pendant la grossesse?* Nous n'avons sur ce sujet que des données très incertaines. On a supposé que, par suite des exigences de la lactation, la fonction glycogénique du foie était exaltée et que l'organe fournissait aux glandes mammaires le sucre élaboré qui devait passer dans la sécrétion lactée. Lorsque, par suite d'une cause quelconque, le lait séjourne dans la glande ou plutôt que celle-ci ne se vide pas suffisamment, on voit apparaître le sucre dans l'urine. Il semblerait donc par là que la sécrétion lactée exigerait pour s'effectuer la participation du foie. On sait cependant que le sucre constaté dans l'urine des nourrices est le plus souvent de la lactose. Il faudrait donc admettre que le sucre formé par le foie éprouve, par suite de son passage à travers la glande, une métamorphose. Il est plus difficile de déterminer si la surcharge graisseuse du foie pendant la lactation est un fait primitif ou secondaire. La sécrétion lactée, du moins en ce qui concerne les glolubes de beurre, est considérée comme une fonction glandulaire, les

globules graisseux provenant de la fonte épithéliale. Or ces substances graisseuses paraissent se diffuser dans l'organisme, car De Sinéty a constaté, à l'aide du microscope, que toutes les urines sucrées des nourrices renferment de nombreuses granulations graisseuses, insolubles dans l'acide acétique et se colorant en noir par l'acide osmique. La *galactosurie* qui survient chez la femme pendant la lactation ne serait que l'exagération de cet état (Voir t. IV : *Urologie clinique et Maladies des reins*).

La production facile de la graisse à l'état de granulations chez la femme pendant la période puerpérale peut expliquer comment, dans ces conditions, le foie est particulièrement exposé à la dégénérescence graisseuse. Hecker et Buhl ont décrit chez les accouchées une dégénérescence graisseuse aiguë particulière. Ce n'est pas seulement le foie qui est atteint, car le processus dégénératif frappe aussi les reins et le cœur. Les symptômes de la maladie peuvent déjà apparaître pendant la grossesse, s'accroître pendant l'accouchement et conduire rapidement à l'issue fatale. La marche de la maladie est excessivement rapide et, dès le début, l'affection se signale par des phénomènes de collapsus qui aboutissent à une mort rapide, parfois subite. Les symptômes fébriles peuvent faire complètement défaut. L'enfant meurt pendant la grossesse ou pendant l'accouchement; s'il continue de vivre, il présente des signes de grande faiblesse.

On ne connaît presque rien de l'étiologie de cette affection; les observations des auteurs cités plus haut font présumer qu'il s'agit de processus infectieux. Les lésions de l'appareil génital peuvent faire défaut ou être très peu marquées, mais les lésions constatées à l'autopsie doivent être rapprochées de celles qui se rencontrent dans les maladies infectieuses.

Les relations pathologiques des maladies du foie avec les

troubles de l'appareil génital chez la femme sont sans doute mieux connues en ce que leur étude est du ressort de la clinique. On sait combien sont communes chez la femme les congestions ou les hémorragies vicariantes consécutives aux troubles menstruels. Les congestions du foie par suite des troubles de la menstruation ne sont pas rares; une cause locale, comme la présence de calculs biliaires détermine la localisation fluxionnaire du côté du foie. D'un autre côté, Senator et Fleischmann ont appelé l'attention sur un ictère plus ou moins intense qui se montre quelquefois à l'époque des règles. La teinte ictérique précède même en général l'hémorragie menstruelle pour disparaître à son approche. Hirschberg a même prétendu que l'ictère pouvait être une sorte de menstruation supplémentaire! En réalité comme l'a dit Duncan, la menstruation peut alterner avec un ictère en quelque sorte périodique, ou bien si l'aménorrhée est persistante, on voit survenir une congestion supplémentaire du foie, dont l'un des symptômes est un ictère passager. On a signalé de même un ictère léger pouvant survenir à l'époque de la ménopause et probablement lié aux phénomènes congestifs qui se reproduisent à cette époque du côté de différents viscères.

L'*ictère* qui survient *dans le cours de la grossesse* offre une signification pronostique plus sérieuse, car s'il existe des ictères tout à fait bénins, c'est par degrés insensibles qu'on arrive à l'ictère grave. Si l'utérus atteint un volume excessif et que l'ictère se présente à la fin de la grossesse, il est bien permis de supposer l'action d'une cause mécanique, la compression des voies biliaires par le fond de l'utérus, mais il s'agit ici d'une explication qui ne trouve son emploi que d'une façon tout exceptionnelle. En réalité on retrouve chez la femme enceinte les mêmes causes d'ictère que dans l'état ordinaire, surtout en ce qui concerne la

forme dite catarrhale. Il peut d'ailleurs exister avant la grossesse des affections hépatiques que la grossesse aggrave, ce qui permet d'expliquer l'apparition de l'ictère à ce moment.

En général ces différentes formes d'ictère sont assez bénignes; le symptôme peut disparaître même avant l'accouchement; très rarement il récidive pendant les couches. La gravité de l'ictère simple chez la femme enceinte provient surtout de ce que cette maladie peut ouvrir une voie à une forme plus grave ou bien de ce qu'elle peut entraîner la mort du fœtus. Duncan a remarqué que, dans ces cas, le fœtus peut rester très longtemps dans l'utérus avant d'être expulsé. Mais, en fin de compte, l'ictère grave est une maladie très rare puisque Späth n'en compte environ qu'un cas sur 16,000 grossesses.

Gerhardt a soutenu que l'ictère grave dans le cours de la grossesse dépend souvent d'une infection septique par la mort du fœtus; mais Thierfelder combat cette opinion puisque, dans la moitié des cas; l'enfant vint au monde vivant ou vivait encore au début de la maladie. Il est plus probable que si la femme est plus souvent atteinte d'ictère grave pendant la grossesse qu'à une autre époque, c'est que son état la rend plus accessible aux causes qui déterminent la maladie, aux éléments infectieux par exemple. Dans toutes les épidémies d'ictère grave, les femmes enceintes ont payé un tribut de mortalité proportionnellement plus grand que les femmes dans d'autres conditions. L'ictère grave présente chez elles une gravité particulière accrue probablement par l'état puerpéral; la marche est plus rapide et l'accouchement, le plus souvent hâté, n'exerce aucune influence favorable sur la marche de la maladie. Il est très rare de constater la coloration ictérique du fœtus ou de l'enfant; le liquide amniotique renferme par contre une forte proportion de pigment

biliaire. A côté de l'ictère grave vulgaire pouvant survenir pendant la grossesse et en dehors d'elle, il existe une forme spéciale d'*ictère* survenant surtout *chez les accouchées*. On voit apparaître, comme manifestation hépatique de l'infection puerpérale un ictère qui se montre même pendant la grossesse sous l'influence d'une affection septique. On trouve ici les lésions de l'ictère grave, les hémorragies interstitielles, l'atrophie du foie, en outre des foyers purulents dans divers parenchymes.

Un certain nombre d'affections hépatiques peuvent compliquer la grossesse, mais n'ont évidemment aucun rapport direct ni avec elle ni avec aucune autre période de la vie génitale de la femme. C'est ainsi qu'on observe parfois, dans le cours de la grossesse, la cirrhose du foie, le cancer, les kystes hydatiques. Nous nous occuperons de ces cas particuliers lorsque nous étudierons la pathologie spéciale du foie. Le *foie flottant* peut compliquer également la grossesse, et, chose curieuse, les symptômes dus au déplacement de l'organe sont notablement amendés parce que le développement de l'utérus force le foie à reprendre sa position normale. Mais l'amélioration n'est que passagère, car le déplacement se reproduit après l'accouchement.

On a prétendu, Dreyfus-Brissac et Huchard en particulier, que la grossesse favorise la lithiase biliaire. Le fait pourrait s'expliquer par une action mécanique de compression du côté des voies biliaires, ainsi que par une congestion répétée du foie. D'un autre côté, la lithiase se réveillerait avec une fréquence particulière pendant les suites des couches surtout, d'après Huchard, chez les femmes qui ne nourrissent pas. Enfin la lithiase serait également fréquente à l'époque de la ménopause. Nous retrouverons l'influence du sexe lorsque nous nous occuperons de l'étiologie de la lithiase biliaire.

§ 12. — Les urines chez les hépatiques.

Les urines chez les hépatiques présentent des modifications diverses tenant soit aux variations des proportions des éléments normaux, soit à l'apparition d'éléments anormaux.

Nous étudierons successivement les variations que présente l'azote urinaire, la nature et la valeur des pigments anormaux qui passent dans les urines, et enfin les conditions dans lesquelles on y rencontre des matériaux albuminoïdes ou du sucre.

1° *Variations des matériaux azotés.* — On sait que l'on a attribué un grand rôle au foie dans la *formation de l'urée.* Dans la partie physiologique nous avons rapporté les expériences favorables ou défavorables à cette conception. Voyons maintenant ce que donne la clinique, tout en restant autant que possible dans les généralités, les détails de l'urologie de chaque affection étant indiqués dans les chapitres consacrés aux différentes maladies du foie.

La conception de Murchison et Brouardel est celle-ci : l'urée diminue toutes les fois que le foie est gravement atteint dans sa constitution par une affection aiguë ou chronique.

D'une manière générale, le fait est vrai ; mais, d'une part, il ne se vérifie pas toujours et, d'autre part, un abaissement considérable de l'urée existe dans des maladies où le foie est indemne.

Lécorché a réuni des observations très convaincantes. Un homme atteint de cirrhose atrophique et de rétrécissement cancéreux de l'œsophage rend 14, 15, 19 grammes d'urée par vingt-quatre heures ; un malade dont le foie est entièrement détruit par un cancer diffus excrète 20 grammes d'urée

quatre jours avant sa mort ; dans un autre cas de cancer du foie observé par Hayem, la moyenne d'urée est de 20 grammes par jour. Il est vrai que dans un cas de cancer massif où l'urée a été dosée par Robin, elle s'est abaissée au chiffre de 4, 2, 1 gr. et même 0 gr. 50 par vingt-quatre heures ; mais, ainsi que beaucoup d'auteurs l'ont fait remarquer, il faut tenir compte dant ces faits d'un phénomène très important, l'inanition habituelle des cancéreux.

Cette inanition relative que l'on remarque dans la plupart des cachexies est sans doute une des principales causes de l'abaissement de l'urée dans ces dernières ; on observe alors communément pour les vingt-quatre heures des chiffres de 10, 9, 7 grammes d'urée, dans des maladies très diverses sans lésions hépatiques : rétrécissement de l'œsophage, péritonite tuberculeuse avec fièvre hectique.

Dans l'ictère grave, l'urée diminue rapidement et est remplacée par la leucine et la tyrosine ; c'est là un fait classique depuis Frérichs. Mais ce fait n'est pas spécial à l'atrophie jaune aiguë du foie et se rencontre aussi dans les maladies générales telles que le typhus et la variole et dans bien d'autres cas ; « c'est un épisode de la perturbation générale apportée dans les phénomènes de désassimilation de tout l'organisme par la maladie infectieuse » (Lécorché).

Valmont a recueilli, dans le service du professeur G. Sée, des cas de cirrhose atrophique et hypertrophique dans lesquels l'élimination de l'urée suivait les variations de l'alimentation. Il faut encore tenir compte, d'une part, de la possibilité du dépôt d'urée dans des épanchements tels que l'ascite (Tapret cité par Demange), d'autre part, des altérations rénales par suite desquelles l'urée et d'autres matières extractives peuvent s'accumuler dans le sang. C'est ainsi que Thibaut, dans des empoisonnements expérimentaux par le phosphore, a trouvé l'urée très diminuée dans l'urine, mais augmentée

dans le sang et le foie; la mort survenait au milieu d'accidents urémiques. Sobolowski, dans des cirrhoses hépatiques à marche rapide, a noté qu'il y avait une petite quantité d'urée éliminée, tandis que, dans les cas très rares de guérison, l'urée se maintient à un chiffre relativement élevé.

Peut-être l'urée est-elle un peu plus abaissée dans les maladies chroniques du foie que dans celles des autres organes, (Lécorché), ce qui s'expliquerait facilement si l'on songe qu'un organe aussi important que le foie, où se passent des mutations nutritives considérables, doit forcément prendre une grande part à la production de l'urée.

On a dit aussi que l'exagération fonctionnelle du foie entraînait l'augmentation de l'urée. Bouchardat a rapporté deux observations bien connues d'ictère émotif dans lesquelles il y eut élimination de 57 et 138 grammes d'urée en même temps qu'une grande polyurie. Cette polyurie pour Lécorché est la preuve qu'il s'agissait d'une perturbation générale du système nerveux. Ces deux faits sont restés isolés.

Fouilloux a publié une observation de congestion hépatique dans laquelle les analyses commencées le cinquième jour décelaient déjà une grande quantité d'urée; cette quantité augmenta encore le huitième jour en même temps que le chlore doublait. Pour lui, au début de l'observation, il ne s'agissait pas d'une élimination critique.

Cette observation n'est pas encore entièrement démonstrative, et il faudrait avoir des cas où, au début d'une affection s'accompagnant d'une congestion intense du foie, l'urée augmenterait de quantité, pour diminuer ensuite beaucoup en même temps que se produiraient de graves lésions hépatiques, et enfin présenter une nouvelle période d'accroissement au moment de la convalescence.

Quoi qu'il en soit, les éliminations considérables d'urée

qui se produisent au moment de la convalescence et dont Chauffard a encore récemment rapporté des exemples remarquables pour l'ictère catarrhal, n'ont rien de démonstratif, car elles se voient dans la plupart des maladies aiguës. Parkes, Griesinger, Lorain, Binet ont montré que la diurèse de la convalescence de plusieurs maladies infectieuses, peste, typhus, choléra, fièvre jaune, élimine une très grande quantité d'urée retenue pendant la période d'état. L'élimination d'une proportion d'urée considérable au moment de la convalescence n'a donc rien de spécial aux maladies du foie.

Dans la fièvre hépatique on a noté, il est vrai, un abaissement de l'urée les jours des accès, mais cet abaissement a été vu aussi dans la fièvre intermittente franche, mais il n'est pas constant. Dans l'abcès du foie, la courbe de l'urée est celle de toute inflammation suppurée (Lécorché).

Enfin, en même temps que l'urée baisse dans les maladies du foie, baissent aussi, dans la plupart des cas, l'eau et l'acide phosphorique, de telle sorte que l'on arriverait à cette conclusion absurde que c'est le foie qui fabrique l'urine en entier.

Des expériences physiologiques que nous avons rapportées plus haut, des faits cliniques que nous venons d'exposer, il nous semble que l'on peut conclure, comme nous l'avons déjà fait (Labadie-Lagrave, *Maladies des Reins*, p. 310) que le foie n'est pas le seul lieu de l'économie où se fabrique l'urée.

Lécorché a étudié soigneusement les *variations de l'acide urique des urines dans les maladies du foie.* Il est arrivé aux résultats suivants : dans quatre cas de cirrhose atrophique, augmentation non seulement relativement à l'excrétion de l'urée, mais encore d'une manière absolue; résultats variables dans la cirrhose hypertrophique; augmentation

constante et considérable dans un cas d'hépatite syphilitique, dans un cas de cirrhose hypertrophique graisseuse, dans un cas de cancer avec destruction complète du foie, dans l'ictère catarrhal. L'augmentation est indépendante de tout processus fébrile et de l'alimentation.

L'uricémie de la leucocythémie splénique se rattacherait à l'hypertrophie du foie. Du reste l'étude de la formation de l'acide urique sera faite complètement dans les volumes consacrés à l'exposé des *maladies de la nutrition.*

2° *Pigments biliaires normaux et modifiés. Urobiline.* — Pour reconnaître dans l'urine les pigments, il faut étudier celle-ci au spectroscope et la soumettre à l'action de l'acide nitrique nitreux.

Pour être examinée au spectroscope avec profit l'urine doit être fraîche, claire, et légèrement acidifiée par l'acide acétique si elle est alcaline.

L'*urobiline* donne une bande entre le vert et le bleu laissant voir encore une partie du bleu.

La largeur et l'intensité de la bande, à condition que l'on se serve toujours de tubes de même diamètre pour l'examen, peuvent servir de mesure pour l'intensité de l'urobilinurie. On transforme le chromogène de l'urobiline en cette substance en l'oxydant à l'aide de quelques gouttes d'eau iodo-iodurée ou en chauffant après addition de quelques gouttes d'acide acétique. Le renforcement de la bande indique approximativement la proportion de chromogène.

Hayem a insisté sur le dichroïsme des urines urobiliques. Jaunes à la lumière transmise, elles sont rouges à la lumière réfléchie. Ces urines deviennent facilement fluorescentes sous l'action du chlorure de zinc ammoniacal.

Les *pigments biliaires normaux ou modifiés* éteignent une étendue variable du spectre suivant leur quantité. Peu abondants, ils rendent invisibles le violet et une partie du

bleu; s'il y en a davantage, la partie couverte s'étend vers la gauche et atteint la région de la bande de l'urobiline; cette dernière ne peut alors être immédiatement reconnue. Pour la distinguer, il faut verser avec précaution une couche d'eau au-dessus de l'urine, l'urobiline diffuse alors rapidement et l'on peut apercevoir sa bande.

Pour déceler la présence du pigment biliaire de l'urine, on se sert le plus généralement de la *réaction de Gmelin*. On verse dans un verre à expérience une certaine quantité d'urine, puis on ajoute peu à peu avec précaution de l'acide nitrique nitreux que l'on fait couler lentement le long du verre. Au point de contact apparaît une zone verte qui s'élève peu à peu et au-dessous de laquelle se développent de haut en bas des anneaux blanc, violet, rouge et jaune. La couleur verte est la seule caractéristique.

Le mode de recherche de la réaction de Gmelin a subi diverses modifications. Rosenbach plonge un morceau de papier à filtrer dans l'urine à essayer, l'étale sur une assiette et le touche avec une baguette de verre préalablement trempée dans l'acide nitrique nitreux. On observe au point de contact la formation de la série d'anneaux colorés dont le vert occupe la partie la plus extérieure. On peut aussi filtrer une grande quantité d'urine, humecter le papier avec une goutte d'acide azotique nitreux et passer l'entonnoir lentement, trois ou quatre fois au-dessus d'une flamme. Brucke opère dans un tube effilé de façon que la zone des anneaux soit très étendue en hauteur; il se sert d'acide nitrique et d'acide sulfurique. D'autres auteurs se servent d'azotite ou d'azotate de potasse et d'acide sulfurique de façon à obtenir par décomposition du sel, un mélange d'acides nitrique et hypoazotique naissants. Ultzmann épuise l'urine par le chloroforme et essaye la réaction sur ce dernier. Les anneaux colorés se produisent de haut en bas. On peut aussi après évaporation à

sec de l'urine traiter par l'eau, dessécher de nouveau, puis épuiser par le chloroforme (Swanda).

Dans les cas ordinaires l'albumine ne gêne pas, mais quand il y a peu de pigment, il convient de l'éliminer par la chaleur, autrement elle cache la zone verte. Il faut épuiser le coagulum par le chloroforme, car il peut entraîner de petites quantités de bilirubine (Bernheim).

Quand les urines sont foncées ou contiennent beaucoup d'indican, il convient, si le pigment est peu abondant, d'employer le procédé suivant, conseillé par Garnier et Schlagdenhaufen. On alcalinise l'urine par le carbonate de soude, puis on ajoute du chlorure de sodium ou de baryum, tant qu'il se forme un précipité coloré, ou tout simplement on précipite directement par l'eau de baryte (Hilger), en excès. La couleur du précipité est jaune si l'urine est ictérique, blanche si elle est normale. On chauffe le précipité recueilli sur un filtre, après addition de quelques gouttes d'acide sulfurique étendu, et l'on obtient une coloration verte, soit de la partie insoluble, soit du liquide surnageant. On pourrait encore épuiser par le chloroforme le précipité terreux acidulé par l'acide chlorhydrique et soumettre la solution chloroformique à la réaction de Gmelin.

Huppert a conseillé le procédé suivant : on fait un lait de chaux avec 10 grammes de chaux vive par litre d'eau, puis on agite 10 centimètres cubes d'urine avec 10 centimètres cubes de lait de chaux et on filtre. Le précipité est lavé dans un verre à réactif avec de l'alcool et de l'acide sulfurique étendu, on filtre de nouveau et on porte à l'ébullition le liquide filtré ; les pigments se révèlent par une coloration verte ou bleue.

On peut encore quand on a des doutes employer le procédé de Lewin. On refroidit l'urine de façon à obtenir au fond du verre un dépôt d'urate qu'on recueille sur un filtre. On le dissout ensuite dans une petite quantité d'eau chaude;

on obtient ainsi par l'acide nitrique les anneaux colorés, parce que les urates en se précipitant ont entraîné le pigment biliaire.

Maréchal emploie la teinture d'iode dont il verse quelques gouttes dans un verre contenant l'urine; en agitant un peu le liquide, ce dernier prend une coloration vert émeraude s'il contient du pigment biliaire. Quelques auteurs tiennent même cette réaction pour plus fidèle que celle de Gmelin. Cette dernière peut faire défaut, si, après une exposition à l'air libre, la matière colorante a subi des transformations. Pour ne parler que des observations récentes, Salkowski a observé deux fois la disparition complète de la bilirubine après fermentation ammoniacale de l'urine à l'air. Peut-être sont-ce les bactéries qui causent cette transformation.

Ehrlich recherche la bilirubine à l'aide du diazobenzol sulfoné que l'on prépare à l'aide de 15 cent. cubes d'acide chlorhydrique, 1 gramme d'acide sulfanilique et 0gr. 1 de nitrite de soude, par litre. Il faut se servir autant que possible, pour la recherche, d'une solution chloroformique de bilirubine à laquelle on ajoute un ou deux volumes de réactif et de l'alcool pour éclaircir le mélange. Il apparaît une coloration rouge qui passe au violet puis au bleu, par l'addition goutte à goutte d'acide acétique cristallisable. En versant ensuite avec précaution de la lessive de soude en évitant le mélange, il se forme un anneau rouge qui sépare la liqueur alcaline vert bleuâtre de la partie supérieure bleue. Quand on opère sur l'urine, on lui ajoute son volume d'acide acétique dilué et l'on verse le réactif goutte à goutte. Il se développe une coloration foncée qui passe au violet par l'addition d'acide acétique cristallisable. Les dérivés de la bilirubine ne fournissent pas de réaction.

On peut encore rechercher la bile dans l'urine par la

réaction d'Oliver. On fait, dans 240 grammes d'eau, une solution de 2 grammes de peptone et de 0 gr. 25 d'acide salicylique, puis on ajoute 30 gouttes d'acide acétique et on filtre. A 4 cent. cubes du réactif on mêle 20 gouttes de l'urine à essayer. S'il y a de la bile il se produit une opalescence.

Après l'usage de la *santonine* et de l'*acide picrique*, l'urine donne parfois une écume jaune, mais les réactions de la matière colorante biliaire font défaut.

Dans l'ictère, ce n'est pas seulement la matière colorante qui est résorbée, mais aussi les acides biliaires. Les opinions ont beaucoup varié sur la présence des acides biliaires dans les urines. Suivant divers auteurs, ils existeraient même dans l'urine normale à l'état de traces. Pour d'autres au contraire, Gorup-Bezanez par exemple, ils manqueraient souvent dans l'urine même ictérique, étant transformés ou même détruits dans le sang. Neubauer, Hoppe-Seyler les regardent aussi comme pouvant manquer. Récemment Baelde et Lavraud ont repris ces recherches et ont prouvé que, dans les urines, les acides biliaires accompagnent toujours les pigments au début de l'ictère; que les pigments disparaissent avant les acides; que, quelles que soient la cause de l'ictère et son intensité, les acides biliaires ne sont pas retenus dans le système circulatoire ou dans l'économie; que, par conséquent, la présence des acides ne peut permettre de reconnaître si la bile décelée dans une sécrétion (urine, salive) y est arrivée par une communication directe (fistule biliaire) ou bien si elle a dû, au préalable, traverser le torrent circulatoire.

La constatation des *acides* repose sur la *réaction de Pettenkofer*. Si on ajoute quelques gouttes d'une solution de sucre de canne puis, goutte à goutte, de l'acide sulfurique concentré à la liqueur contenant des acides et qu'on chauffe jusqu'à 60° environ, on obtient une belle coloration purpurine.

Si on mettait trop de sucre, on aurait une coloration brune ou noire.

Dans le procédé modifié de Neukomm, on évapore jusqu'à quelques gouttes la solution d'acides biliaires, puis on ajoute une goutte d'une solution de sucre et quelques gouttes d'acide sulfurique étendu. En évaporant lentement on voit bientôt apparaître la coloration pourpre.

Strassburg plonge un morceau de papier à filtrer dans l'urine à essayer après l'avoir additionnée d'un peu de sucre; on fait sécher le papier et on y dépose une goutte d'acide sulfurique concentré qui produit une aréole violette particulièrement nette à la lumière transmise.

Le procédé de Pettenkofer ne doit pas être appliqué directement à l'urine, quand on veut obtenir des résultats certains, et il faut isoler les acides en opérant sur l'urine des vingt-quatre heures. Pour cela on se servira du procédé d'Hoppe-Seyler. On précipite l'urine par le sous-acétate de plomb ammoniacal, le précipité est lavé, desséché et traité par l'alcool bouillant. On additionne la solution alcoolique d'un peu de soude pour précipiter le plomb et on évapore à sec. On reprend le résidu par l'eau et sur la solution on essaye la réaction de Pettenkofer. Dans le cas où la réaction ne serait pas nette, on pourrait précipiter une deuxième fois par l'acétate de plomb l'extrait aqueux.

Salkowski évapore d'abord l'urine, traite par l'alcool, évapore, reprend par l'alcool absolu, évapore de nouveau, traite par l'eau et ajoute de l'acétate de plomb ammoniacal en évitant un excès. Le précipité est soumis à l'action de l'alcool bouillant; puis on ajoute un peu de carbonate de soude et l'on chasse l'alcool. Un nouveau traitement par l'alcool bouillant enlève les sels biliaires que l'éther précipite en masse résineuse sur laquelle on recherche les caractères spéciaux des acides.

Il faut remarquer que la réaction de Pettenkofer repose sur la formation du furfurol par l'action de l'acide sulfurique sur le sucre ; c'est ce furfurol qui donne la coloration pourpre avec les acides biliaires.

Nous n'avons parlé jusqu'ici que des urines qui renferment nettement de la bilirubine. Dans l'ictère mixte ou l'ictère hémaphéique, elles contiennent, comme nous le verrons, des pigments modifiés, de l'urobiline et quelquefois des pigments normaux. Par l'acide nitrique, on a les colorations brun acajou, brun gris ; au spectroscope, on trouve souvent la réaction de la bilirubine.

Souvent aussi en précipitant des urines hémaphéiques par le sulfate d'ammoniaque et en reprenant par le chloroforme et quelques gouttes d'alcool, on obtient la réaction de Gmelin. On peut parfois la faire apparaître en étendant ces urines d'un tiers ou de la moitié de leur volume d'eau.

Kiener et Engel, Tissier ont recherché pourquoi la réaction de Gmelin se trouve masquée. En précipitant successivement les pigments normaux, les pigments modifiés et enfin l'urobiline, la réaction acajou s'atténue peu à peu et bientôt il ne se produit plus qu'une coloration violette, mauve ou bleuâtre due au skatol, à l'indol, provenant des putréfactions intestinales.

Quand l'ictère est bilirubidique, hémaphéique pur, c'est-à-dire quand l'urine ne contient que du pigment rouge brun, l'acide nitrique nitreux donne une teinte acajou plus ou moins foncée. Il n'y a pas de réaction spéciale quand l'urine ne contient que de l'urobiline.

L'urobiline est un des pigments les plus importants des urines chez les hépatiques. Nous devons étudier en détail son origine et les circonstances dans lesquelles elle apparaît. On avait supposé que l'urobiline est résorbée dans l'intestin à la suite de la réduction de la bilirubine. Cette hypothèse

n'est pas soutenable, car l'urine ne contient pas normalement d'urobiline, mais seulement une petite quantité de son chromogène; les états pathologiques du tube digestif n'influent pas sur son élimination; enfin elle apparait même quand il y a occlusion des voies biliaires avec décoloration des matières fécales.

Pour beaucoup d'auteurs, l'urobiline provient de la réduction du pigment biliaire déposé dans les tissus. C'est pour cela qu'au décours de l'ictère ordinaire on observe souvent l'urobilinurie. Cette théorie, dite de l'origine pigmentaire par le professeur Hayem, a été surtout défendue en France par Kiener et Engel. Cependant on ne trouve pas d'urobiline dans la peau des ictériques; des ictères chroniques intenses avec ou sans décoloration des matières fécales peuvent durer des mois sans urobilinurie, tandis qu'elle se produit dans d'autres cas absolument comparables, les injections de bilirubine ne provoquent pas l'urobilinurie, elle peut exister sans stase biliaire ni ictère. Mac Munn prétend que l'on a confondu sous le nom d'urobiline trois pigments distincts : l'urobiline proprement dite, l'urobiline pathologique et l'uro-hémato-porphyrine qui se distingueraient par leurs réactions spectroscopiques. Il admet cependant que l'urobiline pathologique représente un stade intermédiaire de l'oxydation du pigment biliaire.

Peut-on admettre que l'urobiline se forme aux dépens du sang extravasé soit directement, soit en passant par la bilirubine? Il est probable que certains épanchements de sang peuvent produire l'urobilinurie (Hayem) et que l'hémoglobine se transforme parfois directement en urobiline. La transformation est encore admissible dans le sang circulant, mais cela se produit rarement si le foie est sain, car alors l'hémoglobine s'élimine telle quelle ou est reprise par le foie et transformée en pigment biliaire.

L'urobiline est d'origine hépatique ; c'est ce qui résulte des travaux du professeur Hayem. Les lésions du foie sont constantes toutes les fois qu'il y a, pendant la vie, urobilinurie.

On trouve alors le plus souvent la stéatose des cellules hépatiques. Il y a en même temps excès d'urobiline dans la bile et cela prouve bien que ce pigment est celui du foie malade. Nous avons déjà dit que la bile normale en contient toujours un peu. On a nié la présence de l'urobiline dans cette sécrétion mais on l'y trouve toujours si l'on se sert du procédé qu'indique Tissier : précipiter tous les pigments par le sulfate d'ammoniaque et reprendre par le chloroforme. On constate facilement alors au spectroscope la présence de l'urobiline qui diffuse la première. Hammarsten, Jaffé ont aussi trouvé l'urobiline dans la bile humaine. Dans tous les cas où il y a urobilinurie, on constate en même temps qu'il y a urobilinhémie. Il est inutile de discuter la formation de l'urobiline au niveau du rein puisqu'on en trouve dans le sang et dans la bile.

Quel est le mécanisme suivant lequel le foie sécrète l'urobiline? On peut admettre qu'il y a dans certains cas incapacité pour la glande de transformer complètement en bilirubine l'hémoglobine qui lui est amenée en excès absolu ou relatif, tandis que dans d'autres, la bilirubine se réduit en présence de la graisse contenue dans les cellules du foie.

C'est au niveau de son lieu de production que l'urobiline est résorbée et comme elle est très diffusible on s'explique qu l'urobilinurie peut exister pure.

Le foie malade est le facteur le plus important de l'urobilinurie, mais il n'est pas le seul. L'activité de la destruction globulaire a une grande importance, puisque c'est elle qui fournit les matériaux. Chez les alcooliques, les saturnins,

l'urobilinurie augmente par les mêmes causes qui augmentent la déglobulisation : fièvre, fatigues, etc. (Tissier).

L'urobilinurie passagère tient à une insuffisance, passagère aussi, du foie, et cela nous explique les cas fort rares dans lesquels la glande saine ne suffit pas à sa tâche par suite de l'excès de pigment qui lui est amené.

Au déclin de l'ictère, il peut y avoir urobiline et pigments biliaires dans le sérum, urobiline seule dans l'urine; c'est l'*hémaphéisme secondaire;* probablement qu'alors il y a réduction des pigments dans le sang circulant. Par contre Quincke a signalé l'urobilinurie prodromique de l'ictère. L'urobiline s'élimine avant les pigments biliaires parce qu'elle est plus diffusible.

L'*urobilinurie* se rencontre dans un grand nombre de circonstances que nous allons très rapidement passer en revue (Tissier).

Le *sang extravasé* ne provoque d'urobilinurie que si le foie est insuffisant. Chez les cardiaques, l'apoplexie pulmonaire entraîne ou accentue l'urobilinurie; elle se produit dans l'hémorragie cérébrale (et aussi dans le ramollissement), quelquefois dans l'hématocèle péri-utérine.

L'intoxication par l'*alcool* détermine très rapidement l'urobilinurie; on sait la fréquence des lésions graves ou légères du foie chez les alcooliques. Le symptôme est très accentué dans les accidents aigus.

Le *saturnisme* peut à lui seul déterminer l'urobilinurie; cette urobilinurie ne dépasse pas une certaine intensité et même lors d'accidents intenses, le foie sain continue à fabriquer des pigments normaux. L'alcoolisme, il ne faut pas l'oublier, est très fréquent chez les saturnins surtout chroniques.

Dans l'*intoxication oxycarbonée*, il y a destruction globulaire considérable et élimination du pigment à l'état d'uro-

biline. Chez les sujets qui succombent le foie est rarement sain.

Dans la *chlorose* l'urobilinurie manque souvent et est peu intense. Elle est due sans doute à l'intensité de la destruction globulaire et ne se rencontre guère qu'au moment de l'entrée à l'hôpital, quand les malades sont fatiguées, ou quand il survient de la fièvre. Probablement que dans bien des cas, le foie est atteint dans sa nutrition.

Dans l'*anémie pernicieuse* le foie est légèrement infiltré de graisse et l'urobilinurie très fréquente; elle est légère dans la *leucocythémie*, à peu près constante après chaque accès de *fièvre intermittente*. Chez les vieux paludéens, elle tient aux lésions si communes du foie.

Naturellement ce symptôme est très fréquent dans les *maladies du foie*, dans le carcinome, le cancer avec cirrhose ; il est constant dans la cirrhose de Laënnec et l'intensité de l'urobilinurie habituelle donne la mesure de l'étendue des lésions du parenchyme hépatique. Dans la cirrhose hypertrophique biliaire, l'urobilinurie manquerait par suite de l'intégrité des cellules; elle est très marquée dans la cirrhose hypertrophique graisseuse. L'infiltration et la dégénérescence graisseuse entraînent toujours l'urobilinurie et en sont le substratum dans l'immense majorité des cas. Quand la dégénérescence est très avancée, le symptôme peut s'atténuer beaucoup, car alors la déglobulisation est très ralentie.

Les *fièvres éruptives* donnent rarement lieu à l'urobilinurie qui est fréquente dans la *diphtérie*. Elle est la règle dans le *rhumatisme articulaire aigu* dans lequel la déglobulisation aiguë pourrait suffire à la produire.

La *fièvre typhoïde* ne s'accompagne pas d'urobilinurie quand elle évolue normalement, c'est à peine si on la constate pendant quelques jours, au début ; quand il survient

des complications, il se produit une poussée urobilique assez intense. L'urobilinurie abondante et persistante indique une forme grave, souvent mortelle; moyenne et persistante, elle accompagne les fièvres sévères.

L'urobilinurie est habituelle dans l'*embarras gastrique* à cause de son étiologie (alcoolisme, grippe) et de son évolution.

Dans la *tuberculose*, comme dans toutes les maladies, l'élimination de l'urobiline est fonction de l'état du foie, de la nutrition générale et des accidents aigus.

Cette élimination est très marquée dans la *pneumonie*. Le foie reçoit une quantité considérable d'hémoglobine et soit qu'il soit altéré auparavant, soit que la maladie le frappe dans sa vitalité, il ne peut suffire à sa tâche, d'où l'apparition des pigments modifiés et de l'urobiline. L'hémaphéisme, fréquent, tient à un léger degré de stase de la bile épaissie entraînant la résorption facile des pigments modifiés qui diffusent les premiers.

3° *Substances albuminoïdes.* — Ainsi que nous le verrons plus loin, Bouchard a montré que dans la goutte, l'obésité, le diabète, il y avait très souvent une augmentation de volume du foie. Ces gros foies s'observent aussi dans la dilatation de l'estomac où ils sont d'une grande fréquence, enfin on les rencontre encore dans le mal de Bright.

En dehors de ces derniers cas l'augmentation de volume de la glande s'accompagne souvent d'une *albuminurie* notable qui est véritablement d'*origine hépatique* et dont la valeur a été mise en lumière par Bouchard. Il y a sans doute une albuminurie diabétique, polysarcique, goutteuse, mais il y a surtout chez les diabétiques, les obèses, les goutteux, une albuminurie hépatique et, par exemple, tous les goutteux à gros foie sont albuminuriques.

Le gros foie, dans ces états pathologiques, influence l'albu-

minurie, la peptonurie et la glycosurie d'une façon certaine.

Dans la dilatation de l'estomac, le gros foie, dont les variations de volume sont rapides et qui conserve sa forme, entraîne une albuminurie légère, pouvant manquer au réveil, facilement curable et récidivant de même. Celle du gros foie de la goutte, du diabète, est aussi en quantité peu considérable et son intensité varie d'un jour à l'autre ; elle disparaît puis reparaît. Il n'y a pas de cylindres dans l'urine, mais la dyspnée, la dilatation droite, le bruit de galop sont possibles. On a observé un cas d'hémorragie rétinienne dans l'albuminurie de cette nature ; il était peut-être dû à une exagération de tension artérielle par suite de l'hypertrophie du foie.

Ainsi que l'a fait encore remarquer Bouchard, sur cent albuminuriques on trouve vingt gros foies ; c'est là une nouvelle preuve de l'albuminurie d'origine hépatique et on peut dire qu'un huitième des albuminuries chroniques est dû au gros foie.

L'albuminurie dans les maladies du foie a été bien étudiée par Lécorché et Talamon.

Elle existe dans l'ictère grave primitif d'une façon absolument habituelle et souvent elle est liée alors à des lésions rénales très nettes qui, comme nous le verrons, sont celles des maladies infectieuses. Bien qu'il n'y ait pas corrélation absolue entre l'état des reins et la gravité de la maladie, puisque l'ictère grave avec forte albuminurie peut guérir, et que celui avec albuminurie légère et intermittente peut tuer, il n'en est pas moins vrai que l'altération du rein, en gênant l'élimination des matériaux toxiques accumulés dans l'organisme, aggrave singulièrement le pronostic.

Dans l'*ictère catarrhal*, l'albuminurie accompagne la fièvre ; elle manque habituellement dans l'ictère apyrétique. Grocco a montré que, parfois, le nuage qui se produit quand

on verse de l'acide nitrique dans l'urine biliaire est dû à la biliverdine que précipite 1/50e d'acide acétique.

La rareté de l'albuminurie dans l'*ictère par obstruction* sans angiocholite ou autre complication a été notée depuis longtemps. Cela tiendrait à ce que, bien que les épithéliums des tubes soient infiltrés de pigment et de graisse, les glomérules restent intacts (Möbius). Les cylindres hyalins sont abondants, même sans albuminurie, et contiennent des granulations jaunes (Nothnagel). Werner a injecté à des lapins de la bile et des sels biliaires de bœuf. Le deuxième jour, il y avait de la diarrhée, du dégoût des aliments, de l'abattement et la mort survenait quand 20 centigrammes de bile ou 2 grammes de sels étaient injectés. Toujours il y avait de l'albumine dans l'urine. Dans la plupart des cas, on trouva dans les reins des cylindres, mais jamais de graisse, de matière colorante, quoique l'urine présentât la réaction de Gmelin. Jamais, par la méthode de coction, on ne trouva des cercles d'albumine autour des glomérules. Dans les canalicules contournés, dans les branches ascendantes d'Henle et dans les canaux collecteurs, Werner rencontra des états particuliers d'éclaircissement des épithéliums, tantôt avec proéminence ampulliforme dans la lumière, tantôt avec refoulement énorme du protoplosma; parfois on trouvait des masses d'exsudat dans la lumière. On ne rencontra qu'une fois une desquamation des cellules. Ces expériences sont sur certains points en contradiction avec celles de Hoppe-Seyler et Huppert qui ont noté à la suite des injections d'acides biliaires l'hémoglobinurie ou l'hématurie.

Pour Lécorché et Talamon, l'albuminurie dans les ictères tiendrait à des causes adjuvantes : fièvre, résorption putride, troubles intestinaux, néphrite microbienne.

Dans les *maladies du foie sans ictère*, comme dans la cirrhose avec ascite, souvent l'albuminurie dépend de causes

mécaniques, de la compression de la veine cave ; d'autre part le rein contracté coïncide souvent avec la cirrhose.

D'après Beugnier-Corbeau, l'urine, dans le cas d'albuminurie d'origine hépatique, serait jaune ou jaune verdâtre, quelquefois jaune paille; la précipitation de l'albumine à chaud est incomplète et l'examen microscopique ne décèle l'existence d'aucune lésion rénale déterminée.

Bouchard a étudié la *peptonurie* dans les maladies du foie. Elle avait été signalée déjà par Van Jaksch (cirrhose), Schultzen et Riess, Gerhardt (intoxication phosphorée), Frérichs (atrophie jaune aiguë). Sur 76 malades apyrétiques ayant un gros foie, Bouchard a trouvé 20 fois la peptonurie sans qu'il y eût les causes habituelles de ce symptôme. Il est possible qu'il s'agisse d'un trouble fonctionnel du foie qui laisse passer les peptones de même qu'il ne retient plus le sucre qui lui vient de l'intestin. La peptonurie est très fréquente dans la lithiase biliaire. Fischel l'a trouvée dans l'atrophie jaune aiguë, mais Brieger a constaté son absence dans 7 cas de cirrhose, 2 cas d'ictère catarrhal, un cas de cancer de la vésicule.

4° *Glycosurie.* — Dans certaines conditions, le foie malade laisse passer le sucre ingéré et la glycosurie apparaît. Le phénomène a été étudié par Colrat, Lépine, Valmont, Bouchard, Roger. E. Weill (de Lyon) s'est attaché à déterminer les circonstances qui facilitent ou empêchent la glycosurie alimentaire. Elle semble manquer dans le cas de cirrhose avec obstacles à la circulation porte, dans les thromboses portes par lésions graves des parties voisines du tube digestif et dans les intoxications par le phosphore (Mehring). Quand il y a un obstacle à la circulation abdominale, l'absorption est entravée ou bien le sucre séjournant longtemps dans les radicules portes passe par osmose dans le liquide de l'ascite. Dans des cas de carcinome du pancréas

et de l'estomac avec thrombose porte sans glycosurie (Frérichs), la transformation des féculents était sans doute entravée et la thrombose porte établie trop rapidement pour qu'il y ait circulation collatérale.

Dans les cas de Mehring, il y a eu des lésions diffuses du tube digestif entravant l'absorption.

D'autre part, on peut admettre que le foie épuise sa réserve en glycogène puisqu'il n'arrête plus le sucre ; une partie de celui qui est ingéré doit donc être employé pour la nutrition. Enfin le sang renferme une quantité de sucre inférieure à celle que l'organisme peut consommer (Bouchard) ; une certaine quantité du sucre absorbé peut donc s'y accumuler avant qu'il n'y ait glycosurie.

En résumé, les conditions idéales propres à l'apparition de la glycosurie alimentaire sont (Weill) : la persistance de l'absorption au niveau des radicules de la veine porte, non oblitérée ou communiquant facilement par les anastomoses avec la circulation générale; la lésion diffuse des cellules hépatiques; l'absence de lésion grave du tube digestif et de ses annexes; une diminution de la nutrition générale, souvent réalisée dans les affections hépatiques.

§ 13. — **Lésions du foie et traumatisme.**

Norman Chevers, Monneret, Verneuil et ses élèves Longuet et Gauchas, ont beaucoup insisté sur l'influence que les lésions du foie ont sur l'évolution des traumatismes. Les *hémorragies* sont très fréquentes, et revêtent souvent la forme d'hémorragies en nappe. Ainsi que l'a fait remarquer Terrier, il faut tenir compte de ce fait que les hépatiques sont souvent en même temps des alcooliques, et que par conséquent ces malades présentent des altérations vasculaires.

La suppuration des plaies est très fréquente et il y a parfois, après les amputations, de la gangrène des lambeaux.

La *fièvre traumatique*, en cas de propathie du côté du foie, s'accompagne ordinairement de symptômes gastriques, de vomissements bilieux, et en même temps de coma et de délire.

Le professeur Verneuil a encore insisté sur la fréquence du phlegmon bronzé, de l'érysipèle ambulant; ces accidents peuvent se produire à la suite de plaies presque insignifiantes.

Ainsi qu'il résulte des faits rassemblés par Roulet, l'érysipèle non chirurgical est toujours sérieux et cause souvent la mort dans diverses maladies du foie; il siège très souvent à la face et s'accompagne de températures élevées.

Comme il est probable que l'érysipèle de la face dit spontané ne se produit que lors de petites plaies de la pituitaire, il rentre en réalité dans les complications des plaies chez les hépatiques.

Souvent les plaies, tout en restant sans complications, ont une marche torpide et peu de tendance à guérir.

De même que les lésions du foie retentissent sur les traumatismes, ces derniers réagissent sur la glande hépatique. Après le trauma, apparaissent des accès de coliques hépatiques, de l'ascite, une diarrhée profuse, des poussées aiguës d'une cirrhose latente (Verneuil, Gauchas). Une lésion hépatique jusque-là silencieuse, cancer ou cirrhose, prend parfois tout à coup une marche très rapide; des hommes assez bien portants pour travailler sans se plaindre meurent par exemple de cancer du foie onze et cinquante jours après une fracture simple du péroné ou des deux os de la jambe (Méricamp, Verneuil).

§. 14. — De la mort dans les maladies du foie.

La terminaison des maladies du foie est variable. Il est des lésions hépatiques qui ne sont jamais que de simples complications d'une maladie principale et qui ne peuvent avoir qu'une influence limitée sur la marche de la maladie sans devenir par elles-mêmes une cause de danger. Il en est ainsi de tous les états congestifs du foie à quelque cause qu'ils se rattachent. D'autres maladies du foie deviennent au contraire par elles-mêmes très dangereuses et par leur évolution aboutissent à une terminaison fatale.

Cette terminaison a lieu selon un mode pathogénique toujours à peu près identique à lui-même et résulte de la perte des fonctions du foie, aussi lui a-t-on donné le nom d'*insuffisance hépatique.*

L'insuffisance hépatique est la terminaison d'affections fort diverses du foie. En tête se placent les ictères infectieux à forme grave (ictère grave, maladie de Weil); viennent ensuite les ictères toxiques, qui succèdent à l'empoisonnement par le phosphore, l'arsenic, le mercure, l'alcool à doses massives, etc.; puis, en dernier lieu, les ictères graves secondaires à l'obstruction chronique des voies biliaires, à la cirrhose atrophique à marche rapide, à la cirrhose hypertrophique graisseuse ou commune, à la cirrhose de Laënnec, au cancer massif, etc. Dans certaines maladies infectieuses enfin, telles que la fièvre jaune, l'endocardite ulcéreuse, la fièvre typhoïde bien plus rarement, il se produit parfois un complexus symptomatique tellement rapproché de celui de l'insuffisance hépatique que l'on peut admettre que la mort survient par ce mécanisme.

Nous n'avons pas à insister sur les symptômes de l'insuf-

fisance hépatique; ce sont tantôt ceux de l'ictère grave ou de la forme moyenne de l'ictère infectieux décrit plus loin, tantôt ceux qui surviennent dans la période terminale de la cirrhose hypertrophique, de l'obstruction calculeuse; on les trouvera exposés à la suite des accidents de la lithiase biliaire. Dans tous ces cas, on constate une altération marquée de la cellule hépatique, altération qui consiste essentiellement dans la présence de nombreuses gouttelettes graisseuses et, accessoirement, dans la fragmentation et l'atrophie des cellules (ictère infectieux), la dégénérescence amyloïde, la dégénérescence colloïde ou vitreuse (Zienker).

L'insuffisance hépatique survient à des périodes très variables de l'évolution des maladies du foie. Tantôt elle se confond avec la maladie elle-même (ictère infectieux). Tantôt elle n'apparaît que pour mettre fin à une maladie qui a déjà duré fort longtemps (cirrhose hypertrophique). D'autres fois enfin, elle se montre dans le cours d'une affection hépatique, qui durait déjà depuis quelque temps et ne présentait que des symptômes obscurs; elle est alors souvent provoquée par une cause intercurrente en apparence insignifiante.

L'insuffisance hépatique n'est du reste qu'un des modes de terminaison des maladies du foie et est vraiment rare dans certaines d'entre elles, telles que la cirrhose de Laënnec, l'hépatite suppurée, le cancer. Dans ces cas, la mort survient par cachexie progressive, rapidement accrue quand il y a de l'ascite, par la reproduction répétée de l'épanchement à la suite de ponctions successives. Dans ces cas aussi, on observe parfois une marche tout à coup rapide provoquée soit par un traumatisme même léger, soit par une maladie quelconque : grippe, pneumonie, embarras gastrique.

Les maladies du foie peuvent se terminer encore par la *mort subite*. Tantôt il s'agit d'une action réflexe qui prend son origine dans les canaux biliaires (coliques hépatiques), tantôt,

comme dans les carcinomes, il y a dégénérescence cardiaque et syncope à la suite d'une cause insignifiante. La syncope se voit encore dans les kystes hydatiques après leur rupture subite dans le péritoine ou consécutivement à une intervention opératoire très minime, telle qu'une ponction capillaire.

Enfin les complications de la maladie principale peuvent être la cause directe de la terminaison fatale.

C'est ainsi qu'on a rapporté des observations dans lesquelles la mort avait été causée dans le cours d'une cirrhose par une *hémorragie stomacale*. Ailleurs c'est un foyer purulent, un kyste suppuré qui développe par son voisinage une ulcération ou une phlébite sur la veine cave inférieure ou sur la veine porte; la pénétration du pus dans les voies circulatoires entraîne dans la suite des accidents infectieux mortels.

La rupture d'un kyste ou d'un abcès dans les voies respiratoires est souvent suivie de *mort par suffocation;* mais parfois aussi on voit se développer une pleurésie purulente qui ajoute à la gravité de l'affection.

Les complications dangereuses du côté du système nerveux sont très rares et n'existent guère que dans la colique hépatique; Fabre a ainsi rapporté un cas de colique hépatique terminé par la mort au milieu de *phénomènes d'algidité.*

Certaines affections du foie, les lithiases biliaires, les abcès, les kystes hydatiques, se font remarquer par la fréquence des accidents rapides tenant à une perforation des voies biliaires, ou des parois de la tumeur liquide. Il en résulte, en général, une *péritonite à marche rapide.* En outre, la migration d'un calcul à travers l'intestin peut donner lieu à des *accidents d'étranglement.*

CHAPITRE DEUXIÈME

SYMPTOMATOLOGIE GÉNÉRALE. ICTÈRE.

L'ictère est un symptôme caractérisé par la coloration jaune des tissus et des liquides organiques en général et de la peau en particulier. Cette coloration est produite par la bilirubine ou ses dérivés.

§ 1. — **Pathogénie.**

A. L'ictère se produit rapidement quand il y a un obstacle suffisant à l'excrétion de la bile; cette dernière est résorbée et sa matière colorante teint les liquides et les tissus. C'est l'*ictère biliphéique.*

En dehors de l'ictère biliphéique, admis par tous, on a beaucoup discuté pour savoir s'il existe un ictère hématogène, c'est-à-dire résultant des transformations de l'hémoglobine en dehors du foie. Cette question a récemment fait l'objet, en France, des travaux du professeur Hayem et de son élève Tissier qui, dans un travail inaugural dont nous avons déjà parlé, a réuni toutes les expériences faites auparavant et en a exécuté de nouvelles qui semblent résoudre nettement cette importante question.

La théorie qui a le plus fait en faveur de l'*ictère hématogène* est celle de l'hémaphéisme de Gubler. L'illustre clinicien admettait deux formes d'hémaphéisme ; tantôt la destruction globulaire était exagérée et le foie ne pouvant suffire à transformer toute l'hémoglobine qui se présentait, une partie subissait dans le sérum des modifications diverses ; tantôt la quantité d'hémoglobine à détruire était normale mais le foie altéré ne suffisait plus à sa tâche. Dans les deux cas, il se formait de l'hémaphéine, pigment de l'insuffisance hépatique.

Du reste Gubler ne regardait pas l'hémaphéine comme un pigment défini mais comme un mélange de corps dérivant de l'hémoglobine (Dreyfus-Brissac).

Engel et Kiener ont recherché la cause de la réaction dite hémaphéique. Ils ont prouvé, comme nous l'avons déjà dit, qu'elle n'était pas due à une substance déterminée, mais à l'ensemble de celles que l'on peut rencontrer dans l'urine : petite quantité de matière colorante biliaire, urobiline, chromogènes divers y compris celui de l'urobiline, pigments modifiés, etc. Ces substances s'associent de manières diverses. On peut produire à volonté la réaction de l'hémaphéisme avec une urine quelconque, par exemple en la concentrant par évaporation au tiers environ de son volume et en y ajoutant un peu d'urine donnant la réaction de Gmelin.

Il semble prouvé qu'il peut se former du pigment biliaire en dehors du foie. Les vieux épanchements sanguins renferment de la bilirubine ou hématoïdine, l'identité chimique pouvant être considérée comme démontrée. On la rencontre dans les anciens infarctus hémorragiques de la rate, dans les extravasats sanguins artificiels (Langhans, Quincke), dans la cavité abdominale quand on y a injecté du sang (Cordua), dans le sang conservé à l'abri de la putréfaction (Recklinghausen). Latschenberger, en injectant du sang

liquide de cheval dans le tissu cellulaire sous-cutané du même animal, a trouvé au lieu de l'injection, six jours après, du sang encore liquide. Celui-ci, ainsi que les tissus voisins, renfermait de la bilirubine. Elle manquait dans tous les autres tissus.

Puisqu'il peut se former du pigment biliaire en dehors du foie, l'ictère peut-il prendre naissance à la suite de la diffusion de ce pigment ?

On a essayé de résoudre la question en injectant de l'hémoglobine ou de la bilirubine, et en provoquant l'altération ou la destruction des globules dans le sang circulant.

Hayem, Tissier ont étudié les effets des injections sous-cutanées de sang défibriné et montré qu'il peut y avoir apparition d'une certaine quantité de pigment biliaire dans le sérum et dans l'urine. Cet ictère n'est pas d'origine hématique, mais résulte de l'épaississement de la bile avec augmentation de la matière colorante normale (Hayem).

Poncet a décrit un ictère léger avec coloration des conjonctives, mais sans pigments biliaires dans l'urine, survenant à la suite de vastes épanchements sanguins. (Il faudrait une résorption rapide de cet épanchement.) Poncet a rapporté quatre observations ; dans trois il est très possible que le foie ait été lésé, dans la quatrième il y avait une vaste gangrène. Dans un fait de Vercoustre (cité par Tissier), le traumatisme avait atteint le foie. Poncet a cherché à reproduire chez l'animal l'ictère sanguin traumatique. Les urines, dans ses quatre expériences, n'ont jamais contenu de pigment biliaire. En fait, dans l'ictère sanguin traumatique, le sérum contient assez d'hémoglobine pour donner aux tissus une coloration ressemblant à l'ictère, mais il n'y a pas transformation de cette hémoglobine en pigment biliaire dans le sang. Dans les cas où ces pigments apparaissent dans le sérum, c'est

qu'il y a épaississement de la bile par augmentation du pigment qu'elle contient.

L'hémoglobine a été injectée sous la peau, dans l'intestin, dans les séreuses. Dans le premier cas, sa résorption est lente, le foie suffit à la transformation et le pigment biliaire n'apparaît que très rarement et en très petite quantité dans les urines. Injecté dans l'intestin, dans les séreuses, le pigment colore bientôt l'urine. La résorption résulte de l'épaississement de la bile par augmentation de la matière colorante (Naunyn).

L'injection d'hémoglobine dans le sang provoque l'hémoglobinurie quand il y en a trop, dans le cas contraire l'hémoglobine est tout entière prise par le foie. Si l'on a affaire à un chien fistulé, il n'a pas d'ictère, ses urines ne contiennent pas de pigment biliaire, mais la bile devient épaisse, très chargée de matière colorante et diminue de quantité. Quand le chien n'a pas de fistule permanente, l'ictère apparaît et le pigment passe dans l'urine. Cet ictère dû à l'épaississement de la bile est de peu de durée car elle devient bientôt plus fluide et est chassée par la *vis a tergo*.

Les expériences de Tarchanoff et de Vossius montrent que la bilirubine injectée dans la veine est reprise par le foie dont la bile devient plus riche en pigment. La bilirubine déposée dans l'intestin d'animaux porteurs de fistule biliaire augmente la sécrétion, l'ictère apparaît quand il n'y a pas de fistule. Quand le foie est extirpé et qu'on a pas soin de nettoyer aussitôt l'intestin par un purgatif, l'ictère peut apparaître par résorption de la bilirubine dans le tube digestif, cette bilirubine n'étant plus arrêtée par le foie. Quand l'activité éliminatrice de la glande n'est pas dépassée la matière colorante ne se montre pas.

Ainsi donc, comme le fait remarquer Tissier, le foie est l'émonctoire naturel des pigments biliaires et il est pro-

bable que c'est dans son intimité que ces pigments se forment, opinion que nous avons du reste déjà admise et que nous pouvons appuyer en indiquant certains détails des expériences dont nous venons de parler. Quand on a injecté de l'hémoglobine dans le sang, le pigment biliaire n'apparaît dans l'urine que trois ou quatre heures après et disparaît après deux heures; quand on a injecté de la bilirubine le pigment apparaît de suite et s'élimine en trois ou quatre heures. Dans le premier cas, le délai serait le temps employé par le foie pour la transformation de l'hémoglobine en bilirubine.

Il y a absence d'ictère dans ces cas, quand la bile s'écoule librement au dehors, chez le chien fistulé.

Une preuve convaincante du rôle du foie nous est donnée par les phénomènes qui se produisent à la suite de l'extirpation de l'organe. Les principales expériences ont été faites par Lehmann, Kunde et Moleschott. Il n'y a pas chez la grenouille, à la suite de cette opération, accumulation dans le sang de pigment ou d'acides biliaires.

Minkowski et Naunyn suppriment physiologiquement le foie chez les oiseaux en liant les vaisseaux qui s'y rendent et le canal cholédoque. Il n'y a pas d'accumulation de pigment biliaire dans le sang. Quand on lie simplement le canal cholédoque, au bout de cinq heures du pigment apparaît dans le sérum. Quand on empoisonne un canard par l'hydrogène arsénié et qu'on supprime ensuite le foie, quelques heures après l'opération le sang ne renferme plus de pigment, et l'urine en contient beaucoup moins.

Donc c'est bien le foie qui forme le pigment aux dépens de l'hémoglobine.

L'étude expérimentale des toxémies n'est pas non plus favorable à la théorie d'un ictère hématogène.

Les injections d'eau distillée détruisent les globules. Elles

ont été faites par Hermann, Tarchanoff et Hayem et amènent de l'ictère au bout de trois heures.

Un certain nombre d'empoisonnements entraînent très rapidement des destructions globulaires intenses. Celui produit par l'injection de toluylendiamine chez les chiens a été étudié par Schmiedberg, Afanassiew, Stadelmann. Deux à trois heures après l'injection du toxique sous la peau, la bile est très épaisse, très chargée de pigment, sa quantité restant la même; au bout de douze heures, la bile devient très claire et très riche en mucus, ne contenant que très peu de pigment. En même temps l'ictère apparaît et les urines se colorent; les acides biliaires n'y apparaissent que vingt-quatre heures plus tard, tandis qu'ils ne sont plus qu'à l'état de traces dans la bile. L'intoxication par le phosphore s'accompagne à peu près des mêmes symptômes; d'abord augmentation du pigment dans la bile qui s'épaissit, puis retour de la sécrétion à l'état normal pendant vingt-quatre heures; alors second stade pendant lequel la bile devient claire et l'ictère apparaît. Les choses reviennent peu à peu ensuite à la normale. Cependant à ce moment les pigments biliaires sont de nouveau sécrétés en grande quantité, probablement par suite de l'élimination par le foie de ceux qui sont déposés dans les tissus pendant le stade d'ictère (Tissier).

Dans ces deux ictères, les pigments ne passent dans l'urine, et la jaunisse n'apparaît, que quand la bile cesse d'être épaisse; ces deux phénomènes cessent lorsque la bile reprend ses caractères normaux. Il est donc bien évident que ces ictères toxiques sont des ictères par résorption. Chez le chien, le chat, l'homme, l'intoxication par l'hydrogène arsénié met l'hémoglobine des globules en liberté et entraîne une grande diminution de la quantité de la bile en même temps qu'une grande augmentation de celle du pigment. Si l'on a fait l'expérience sur un chien fistulé, il n'y a pas d'ictère; il

apparaît dans le cas contraire. Il s'agit donc d'un ictère par difficulté d'écoulement de la bile, d'un ictère par résorption (Naunyn, Stadelmann). Dans beaucoup de ces faits, on avait pensé qu'il s'agissait d'un ictère par polycholie, la pression dans les voies biliaires augmentant considérablement par suite de la grande quantité de bile qui s'y trouve contenue. Des expériences bien conduites ont montré que la plupart du temps, il y avait simplement épaississement de la bile. Cependant il est certain que l'*ictère par polycholie* doit être admis; la clinique démontre son existence dans certains cas d'ictère catarrhal et d'ictère émotif (Jaccoud, Chauffard), et l'on a pu expérimentalement augmenter dans des proportions considérables la quantité de bile sécrétée dans un temps donné. Mais bien que réel l'ictère par polycholie se produit beaucoup plus rarement que l'ictère par obstacle au cours de la bile ou par épaississement du liquide.

Les empoisonnements par la morille rouge, l'acide pyrogallique, le naphtol, etc., s'accompagnent de phénomènes comparables. Frérichs avait admis que les acides biliaires sécrétés en excès et absorbés au niveau de l'intestin pouvaient se transformer en pigment biliaire par oxydation incomplète. Il est reconnu que le fait est faux.

Leyden avait voulu accorder à l'absence des acides biliaires des urines la valeur d'un signe démonstratif de la nature hématogène de l'ictère. Son hypothèse est contredite par ce fait que dans l'ictère par obstruction du cholédoque, il y a rarement des acides biliaires dans l'urine. Il est probable que leur sécrétion est soumise à de grandes variations.

Il nous semble que la conclusion de ces recherches multiples s'impose : il n'y a pas d'ictère hématogène.

B. Mais l'ictère ne peut-il pas être dû à une autre substance que le pigment biliaire, à l'urobiline ? Cette théorie a été émise par Gehrardt qui attribue à l'urobiline la coloration

des urines qui ne donnent pas la réaction de Gmelin, et défendue récemment par Leube et Lanzkron. L'*ictère urobilique* se rencontrerait dans les circonstances où Gubler admettait l'ictère hémaphéique.

Les objections sont nombreuses. L'ictère dû à la présence du pigment biliaire dans la peau peut exister sans qu'il y ait de pigments biliaires dans l'urine, mais seulement de l'urobiline. Ni Quincke ni Hayem n'ont pu trouver d'urobiline dans la peau ictérique. Tissier qui a analysé la thèse de Lanzkron, fait remarquer que, dans le cas qu'il donne comme type d'ictère urobilique, le sérum n'a pas été examiné et qu'il y a très fréquemment de l'urobiline et du pigment dans le sérum et de l'urobiline seule dans l'urine. La coloration des matières fécales est loin de prouver l'absence de résorption biliaire (cirrhose, hypertrophie biliaire).

Kiener et Engel, Tissier, ont fait des expériences qui ont prouvé que l'urobiline jouit d'un pouvoir tinctorial très faible; elle colore en jaune rougeâtre, teinte bien différente de l'ictère; enfin les tissus ne fixent que très imparfaitement l'urobiline.

On observe souvent une urobilinurie abondante sans qu'il existe de coloration dans les tissus et cependant on peut déceler de l'urobiline dans le sérum et les exsudats. Les recherches d'Hayem et de Tissier mettent cette proposition hors de doute.

Enfin il peut il y avoir des cas où, tandis que l'urine ne contient que de l'urobiline, le sérum contient du pigment biliaire qui teint les tissus. Ces cas, si l'on n'examine pas le sérum par le procédé d'Hayem, seront certainement considérés comme des cas d'ictère urobilique.

Dernière preuve fournie par Leube et Tissier : un malade ictérique dont l'urine ne contient que de l'urobiline reçoit une injection sous-cutanée de pilocarpine : la sueur ne contient que de la bilirubine.

Donc l'ictère urobilique n'existe pas.

C. D'après les recherches précédentes il n'y a ni ictère hématogène, ni ictère urobilique; y a-t-il un *ictère hémaphéique*, en employant ce terme dans le sens de pigment anormal ?

Oui, d'après les recherches d'Hayem et Tissier, et cet ictère est celui des sujets dont l'urine est urobilique ou en d'autres termes dont le foie est lésé, l'urobilinurie indiquant toujours une lésion du foie, ainsi que nous l'avons vu dans l'étude des urines chez les hépatiques.

Cet ictère survient dans tous les cas où les cellules du foie sont atteintes : cirrhose, ictère grave, intoxication, maladies du cœur, cachexies avec dégénérescences du foie, etc.

Nous avons signalé plus haut, parmi les dérivés de la bilirubine, un pigment rouge brun, mal déterminé chimiquement. Ce pigment est parfois rencontré seul dans le sérum du sang, et existe en même temps dans l'urine à côté de l'urobiline ; s'il y a coïncidence d'ictère, il faut bien attribuer la coloration à ce pigment. « Le type le plus net de l'ictère hémaphéique pur doit être constitué par la résorption d'une bile pauvre en bilirubine et riche en pigment rouge brun. C'est le mélange dans l'urine de ce dernier pigment ne donnant pas la réaction de Gmelin, avec une proportion variable d'urobiline qui constitue le type de l'urine hémaphéique. » (Hayem.)

Quand l'ictère est très marqué, il y a souvent passage dans le sang à la fois de pigments modifiés et de pigment rouge brun; cette association existe au moins à certains moments de la maladie.

Du reste l'urine, même contenant un peu de pigment biliaire, ne donne pas toujours la réaction de Gmelin, car Kiener et Engel, mélangeant avec une urine urobilique ou une urine très concentrée, de l'urine donnant la réaction

biliaire, ont obtenu un liquide ne donnant plus que la réaction hémaphéique.

Si nous résumons en quelques mots les discussions précédentes, nous admettrons l'existence :

1° De l'*ictère bilirubique* tenant à la résorption du pigment normal de la bile. Cette résorption est due à un obstacle à l'écoulement de la sécrétion. On a admis un ictère par polycholie dans lequel l'excès de pigment était résorbé au niveau de l'intestin. Ce pigment ramené au foie et éliminé de nouveau serait alors absorbé au niveau des canalicules. Mais c'est là rentrer dans les conditions de l'injection de bilirubine dans l'intestin qui détermine l'hypercholie pigmentaire et l'épaississement de la bile. Expérimentalement cet épaississement a seul été constaté dans les cas où l'on pensait à la polycholie (sauf dans l'ictère émotif) et il n'y a pas augmentation de la quantité de bile ;

2° De l'*ictère hémaphéique pur* dans lequel la coloration jaune sale des tissus est due aux pigments modifiés, surtout au pigment rouge brun. Il est primitif ou secondaire, c'est-à-dire se produisant dans le décours d'un ictère de la première variété ;

3° D'*ictères mixtes*, pour ainsi dire, dans lesquels la coloration tient à la fois au pigment normal et aux pigments modifiés. Ce sont là des cas de transition.

§ 2. — **Etiologie.**

Il est pour ainsi dire impossible de classer les ictères d'une façon rationnelle. Les différentes formes que l'on peut être mené à établir se transforment très facilement les unes dans les autres, et tel ictère dû manifestement au début à un obstacle mécanique devient ensuite très complexe lorsque les

cellules hépatiques s'altèrent et ne sécrètent plus en grande partie que des pigments anormaux.

Nous avons déjà montré l'existence de plusieurs variétés d'ictères, suivant qu'il existe un obstacle mécanique au cours de la bile, que la jaunisse tient à un empoisonnement, qu'elle résulte de la sécrétion de pigments anormaux par le foie malade, etc. Mais pour comprendre à quel point ces diverses classes se touchent, il suffit de se rappeler les expériences relatives aux toxémies que nous avons rapportées plus haut et dans lesquelles l'ictère survient par suite de l'épaississement de la bile, qui constitue ainsi un obstacle mécanique gênant l'excrétion dans les petits canaux biliaires.

Les mêmes difficultés se rencontrent lorsque, selon la proposition d'Hayem, on divise les ictères en : 1° ictères avec foie sain, bilirubique; 2° ictère avec foie malade, hémaphéique et bilirubique à la fois; 3° ictère bilirubidique (Tissier), hémaphéique pur (Hayem) dans lequel les pigments sécrétés par le foie malade sont presque exclusivement du pigment rouge brun.

Nous avons donc cru devoir nous en tenir à une classification se rapprochant de celle de la plupart des auteurs.

I. Ictères de cause mécanique. — En tête de cette classe d'ictères se placent ceux qui dépendent d'obstacles qui siègent le long des voies biliaires. Ces obstacles peuvent être cavitaires, pariétaux ou extrinsèques, suivant qu'ils occupent la lumière, la paroi ou la périphérie du canal.

A. *Ictères par cause cavitaire.* — Le mode le plus simple de ce genre d'obstruction se trouve réalisé par le bouchon muco-épithélial produit dans le cours d'une angiocholite catarrhale, dans le catarrhe gastro-duodénal. Ce bouchon a été constaté par Budd, Virchow et par Vulpian. Il existe cependant bien moins fréquemment qu'on ne le croyait autrefois, au moins au début de la maladie ; de plus, ainsi que nous

le verrons plus loin, la plupart des cas d'ictère catarrhal rentrent dans les ictères infectieux.

Dans l'ictère catarrhal, la tuméfaction de la muqueuse contribue du reste au rétrécissement du canal cholédoque. Il en est de même dans la forme chronique de l'angiocholite qui le plus souvent est suppurative et secondaire à la présence des calculs; le contenu muco-purulent des conduits biliaires et les parois tuméfiées de ces conduits agissent dans le même sens pour oblitérer les voies de la bile.

Les *calculs hépatiques* sont une des causes vulgaires de l'oblitération des voies biliaires. Le siège de l'obstruction est le plus souvent le canal cholédoque qui peut atteindre les dimensions de l'intestin grêle. Malgré cette énorme distension, la forme des calculs et leurs dispositions peuvent encore permettre le passage de la bile, d'où l'absence d'ictère, comme dans le fait cité par Cruveilhier; inversement le sable biliaire peut s'accumuler dans le canal cholédoque et donner lieu à l'ictère. Toutes les variétés peuvent se présenter et on peut observer un ictère incomplet, c'est-à-dire non accompagné de la décoloration des selles. Les lésions qui accompagnent *l'oblitération complète du canal cholédoque* appartiennent à l'histoire de l'obstruction des voies biliaires, quelles qu'en soient les causes. Frérichs admettait déjà la possibilité de l'obstruction des voies biliaires par la bile épaissie et nous savons l'importance que l'on accorde maintenant à cet épaississement.

Expérimentalement l'ictère par obstacle dans les voies biliaires a été démontré par Saunders, Tiedemann, Gmelin, Heidenhain. Il apparaît après un temps variable qui varie de quelques heures à deux ou trois jours. Il y a des cas où l'oblitération du canal cholédoque ne donne pas lieu à l'ictère (Hanot, Gombault, Quinquaud); on n'a pas établi d'une façon certaine la pathogémie de cette anomalie.

D'autres *corps étrangers* peuvent pénétrer dans les voies biliaires et donner lieu aux phénomènes d'une obstruction permanente. C'est ainsi qu'on mentionne dans les conduits biliaires la présence de noyaux de cerise, de pépins de fruits libres ou constituant le noyau de calculs. Les *kystes hydatiques*, en s'ouvrant dans les voies biliaires, peuvent les obstruer par leur contenu. Enfin, on a mentionné des cas d'ictère dus à la présence de *vers* tels que : le distôme hépatique et l'ascaride lombricoïde.

B. *Causes pariétales.* — Ce genre de causes se trouve souvent combiné au premier. On observe ici une lésion de la paroi des voies biliaires qui rétrécit ou obture parfois la lumière du canal. Cette lésion de la paroi peut être absolument transitoire, et se traduire par la turgescence de la muqueuse comme dans l'ictère catarrhal. La sécrétion muco-épithéliale épaisse achève l'obstruction des canaux déjà rétrécis pas suite des lésions inflammatoires.

Les lésions canaliculaires peuvent revêtir une marche chronique et s'accompagner d'un ictère permanent qui disparaît lors de la suppression de la cause. Telles sont les inflammations catarrhales ou suppuratives des voies biliaires consécutives à la présence des calculs, des parasites ou des corps étrangers qui sont par eux-mêmes une cause d'obstruction. L'angiocholite calculeuse accompagnée d'ulcération de la muqueuse se termine parfois par un *rétrécissement cicatriciel*. Ces coarctations, d'après des observations d'Hoffmann, pourraient être la conséquence de la propagation d'un catarrhe intestinal. L'ulcère simple du duodénum siégeant au niveau de l'embouchure du cholédoque peut, en se cicatrisant, fermer le conduit (Teillais). C'est encore à des lésions des canaux biliaires que se rattache l'ictère observé *dans certaines cirrhoses*, en particulier dans la *cirrhose hypertrophique*. Cet ictère est le résultat d'un catarrhe

des voies biliaires intrahépatiques, anormalement développées et obstruées sur tout leur parcours. L'angiocholite occupe dans la cirrhose biliaire les petits canaux. Ce serait à la même cause, d'après les observations nécroscopiques de Kelsch et Kiener qu'il faudrait rapporter l'ictère de la cirrhose due à l'*intoxication paludéenne*. Seulement ici la néo-formation de canalicules biliaires serait secondaire et tardive. En résumé l'ictère dans ces cirrhoses reconnaît le même mécanisme que l'ictère catarrhal simple. Dans ces affections l'ictère devient permanent, parce que les lésions des canalicules englobés dans le processus progressif anatomique conservent le caractère envahissant qui appartient aux lésions en général.

Les parois des voies biliaires sont parfois le siège de *néoplasmes* qui deviennent la cause d'obstruction. Le *cancer primitif des voies biliaires* s'observe chez les vieillards le plus souvent avec concomitance de lithiase biliaire. Quelques auteurs, Hilton Fagge en particulier, ont vu entre les deux affections un rapport causal, le calcul biliaire jouant le rôle d'épine. En dehors du cancer, on a constaté dans les canaux biliaires la présence de *polypes*, de *lipomes* entraînant la rétention biliaire. On a remarqué la fréquence de l'ictère dans les *kystes hydatiques multiloculaires;* Friedreich en a trouvé la raison dans la localisation fréquente de ces tumeurs dans les canaux biliaires.

L'ictère peut être dû à des *oblitérations congénitales* dont les causes semblent devoir être rapportées à une inflammation intra-utérine. La lithiase biliaire, d'ailleurs, s'observe chez les nouveau-nés. Cette oblitération congénitale permet parfois une survie relativement longue.

C. *Causes extrinsèques.* — Dans une troisième série de cas l'ictère par cause mécanique, cet accident morbide reconnaît une cause éloignée propagée jusqu'aux conduits biliaires

ou agissant médiatement par compression. C'est presque toujours le canal cholédoque qui se trouve lésé. Le catarrhe duodénal a déjà été signalé. D'autres affections plus graves du duodénum ou de l'estomac peuvent gagner le hile du foie, comprimer ou obstruer les conduits biliaires, tel est surtout le *cancer*. Le *cancer de la tête du pancréas*, en raison des rapports du cholédoque, donne lieu souvent aux ictères les plus prononcés. Ici même, l'ictère peut faire défaut lorsque le canal cholédoque a son trajet en dehors de la glande. Toutes les autres lésions du pancréas, quelles qu'elles soient, donnent lieu à l'ictère du moment qu'elles aboutissent à la constriction du canal cholédoque.

Parmi les affections du foie qui peuvent aboutir à une compression des voies biliaires et à l'ictère, il faut citer en première ligne le *cancer*. Toutes les affections du foie, du reste, sauf les dégénérescences amyloïde et graisseuse, peuvent être accompagnées d'ictère. Tout dépend de l'état des voies biliaires, de leur compression, et non de la nature de la maladie. Tous les degrés peuvent s'observer et s'il existe une légère stase biliaire donnant lieu à une résorption peu considérable de bile, les reins éliminant rapidement la matière colorante suffisent à empêcher l'accumulation de ce pigment dans le sang. On trouvera encore l'ictère dans les *abcès du foie*, les *kystes uniloculaires*, la *périhépatite* limitée ou accentuée au voisinage du hile. Les *ganglions lymphatiques* portes dégénérés peuvent donner lieu à l'ictère par compression des canaux hépatique ou cholédoque. De même pour les tumeurs des organes voisins. Les *anévrismes de l'aorte*, de l'*artère hépatique*, de la *mésentérique supérieure* peuvent donner lieu à l'ictère chronique. Il en est de même des *tumeurs des reins* et des *reins flottants*. La *pleurésie diaphragmatique* du côté droit, la *périhépatite aiguë* produisent parfois l'ictère par rétention, surtout en paralysant

les mouvements du diaphragme et en privant ainsi la circulation biliaire de cet adjuvant. Pour la même raison, on peut observer cet ictère dans la *pneumonie droite*. Enfin dans quelques cas l'*ictère de la grossesse* paraît être dû à la compression exercée par l'utérus gravide. Ce sont là des cas rares, car l'ictère est peu fréquent chez les femmes atteintes de tumeur de l'ovaire d'un volume même considérable. D'autre part, il peut y avoir congestion hépatique réflexe, gêne circulatoire porte et constipation, catarrhe duodénal, etc. Tout le monde connaît la gravité de l'ictère chez les femmes enceintes et nous reviendrons tout à l'heure sur ce point dont nous avons du reste déjà parlé.

On sait que toutes les sécrétions sont soumises à l'influence plus ou moins directe du système nerveux; l'excitation ou la section des nerfs glandulaires peuvent augmenter ou suspendre une sécrétion. Mais l'action peut être plus générale; on sait, par exemple, que les émotions retentissent d'une façon très nette sur les sécrétions intestinale et salivaire, et par induction on peut admettre que la sécrétion biliaire subit la même influence. Une expérience de Cl. Bernard montre d'ailleurs que la bile coule plus rapidement chez un chien qui est caressé et qu'elle s'arrête si on vient à le maltraiter.

Les observations dans lesquelles la frayeur a été l'unique cause déterminante de la jaunisse ne sont pas rares. Le patient surpris en pleine santé apparente par une émotion devient agité, anxieux, en proie à un léger mouvement fébrile et à quelques accidents gastriques qui peuvent du reste manquer, puis l'ictère apparaît; les urines renferment du pigment biliaire, mais les selles ne sont pas toujours décolorées. Tout peut rentrer dans l'ordre; les accidents s'amendent, le malade reprend l'appétit et la teinte ictérique diminue progressivement. Mais dans quelques cas, les

symptômes nerveux revêtent une physionomie alarmante.

Ces faits sont certains, mais quelle pathogénie leur donner? On ne peut admettre le spasme des voies biliaires? Nous avons vu qu'elles étaient très pauvres en fibres lisses, que ces dernières étaient en grande partie longitudinales. La faradisation ne peut faire effacer le calibre des canaux par leurs fibres musculaires. La paralysie n'est pas plus probable que le spasme : la section des nerfs qui se rendent aux voies biliaires, celle de la moelle aux points appropriés, ne donnent pas lieu à l'ictère. Vossius a admis qu'il y avait polycholie et l'aurait même constaté expérimentalement. Ce mécanisme est assez rare, comme nous l'avons dit en traitant de la pathogénie de l'ictère. Potain pense que l'émotion, en agissant sur les plexus abdominaux, peut produire une vasodilatation paralytique, d'où baisse subite de la pression et exosmose des canaux biliaires vers les vaisseaux. Dans un cas récent d'ictère émotif observé par Chauffard, le malade avait eu une discussion violente et une heure après l'ictère apparaissait sans la moindre réaction fébrile. Cette observation ruine la théorie du spasme, car pendant les cinq premiers jours, le cholédoque resta perméable et les selles colorées et molles; la décoloration n'apparut qu'ensuite. Pour Chauffard, on peut expliquer les faits de la manière suivante : à l'excitation psychique succède probablement un réflexe centrifuge, arrivant au foie par les nerfs sphanchniques, pour y déterminer une vaso-dilatation et peut-être en même temps une excitation sécrétoire. Quant à l'obstruction secondaire du cholédoque, elle résulterait soit de l'épaississement de la bile, soit d'une desquamation épithéliale secondaire. Ceci rentre donc dans le cadre habituel de l'ictère catarrhal.

D'après Lépine et Brissaud, la congestion du foie pourrait encore jouer un certain rôle dans la pathogénie de l'ictère émotif.

Dans la grossesse, une émotion morale brusque donne parfois lieu à un ictère qui devient alors grave par suite de l'état particulier où se trouve la femme (Hébert, Bernheim).

Dans la congestion du foie, la fréquence de l'ictère varie beaucoup selon la cause de cette congestion. Beaucoup des ictères congestifs, ceux de l'intoxication paludéenne aiguë, par exemple, pourraient être rangés dans les ictères toxiques.

La congestion du foie cardiaque, type des congestions dites passives, est souvent accompagnée d'un état subictérique, tandis que les urines offrent les caractères de l'hémaphéisme et sont riches en urobiline. Il s'agit là souvent d'un ictère hémaphéique pur (Hayem) dont la production est favorisée par les troubles circulatoires au niveau du foie.

Dans les congestions dites actives, il faut faire jouer un rôle à la fois à la toxémie qui détruit les globules, au catarrhe des voies biliaires et digestives, aux modifications de la bile : tels sont les ictères paludéens, ceux de la fièvre récurrente, de la syphilis, qui nous conduisent directement aux ictères de cause toxique.

Dans la pyléphlébite suppurative, l'ictère peut dépendre de la propagation de l'inflammation aux conduits biliaires, des altérations du foie causées par l'intoxication septique générale, etc.

II. *Ictères de cause toxique.* — Ces ictères relèvent d'un grand nombre de causes qui agissent souvent par des mécanismes différents. Tandis que certains d'entre eux sont des ictères biliphéiques, d'autres sont des ictères hémaphéiques ou mixtes. C'est qu'en effet une même maladie peut entraîner à la fois, ou successivement, un catarrhe des canaux biliaires et une altération des cellules hépatiques, une déglobulisation exagérée et des lésions cellulaires.

La plupart des ictères dits autrefois et selon les cas : ictère catarrhal, ictère pseudo-grave, grave, sporadique ou épidé-

mique, sont des types d'ictères toxiques. Lancereaux, Chauffard, Weill et bien d'autres, ont publié, dans ces dernières années, un grand nombre d'observations et de travaux dont il résulte qu'il s'agit dans ces cas d'une seule et même maladie. Cette maladie est de cause toxique ; le poison peut provenir de l'organisme lui-même, ictères par écarts de régime, excès de boissons, etc., ou se développer dans les endroits où pourrissent les matières organiques. Dans les deux cas, il provoque à la fois de la destruction globulaire et de l'angiocholite, et souvent des altérations cellulaires du foie; on peut donc observer dans ces maladies les trois variétés d'ictères que nous avons admises. L'ictère catarrhal le plus simple peut se terminer par une période d'hémaphéisme, si le foie s'altère dans le cours de l'ictère, si surtout il était déjà atteint antérieurement.

L'état dans lequel l'intoxication trouve l'organisme a la plus grande importance : si le rein est sain, si le foie n'est pas déjà malade, si, en un mot, il n'y a pas de tare antérieure, l'ictère toxique reste souvent bénin quand l'intoxication n'est pas trop grave; si au contraire le rein est malade, le foie déjà atteint, l'ictère *s'aggrave*, et c'est ainsi que l'on doit expliquer la gravité de l'ictère simple dans l'alcoolisme, dans la grossesse. Mais ce qu'il faut bien retenir, c'est qu'il s'agit là de maladies identiques qui ont simplement des formes symptomatiques différentes et ont autant de rapports entre elles que, par exemple, le *typhus ambulatorius* et la forme ataxo-adynamique la plus grave de la fièvre typhoïde.

La toxémie peut être secondaire, se produire dans le cours d'une maladie du foie quelconque, cirrhose ou cancer. C'est là l'*insuffisance hépatique secondaire;* le foie qui fonctionne mal encombre l'économie de produits de déchets, souvent le rein atteint à son tour ne suffit plus à sa tâche, et un beau jour l'intoxication éclate.

Ce sont encore des ictères toxiques que ceux qui se produisent *dans le cours des maladies infectieuses;* mais tandis que certaines d'entre elles : la fièvre jaune, le typhus bilieux, le présentent constamment au nombre de leurs symptômes, tandis qu'il existe encore souvent dans la fièvre récurrente et les paludéennes graves, il est rare ou exceptionnel dans le typhus exanthématique, la scarlatine, la fièvre typhoïde, la pneumonie, la pyémie sans abcès du foie, la grippe.

Ces ictères peuvent d'ailleurs être biliphéiques ou hémaphéiques selon les cas. Dans la terminaison de la cirrhose cardiaque par l'ictère grave, il survient (Talamon) un catarrhe intense des canalicules, et l'ictère devient biliphéique. L'ictère des maladies infectieuses est très souvent hémaphéique, résultant à la fois et d'une forte déglobulisation et des altérations des cellules hépatiques.

Dans la pneumonie, il y a soit ictère par rétention de la bile (il en a été dit un mot plus haut), soit ictère par infection générale, soit ictère par stase veineuse hépatique; ces trois formes peuvent se combiner (Alivia).

Un certain nombre d'intoxications produisent l'ictère en détruisant les globules rouges et en épaississant la bile, qui se charge de pigment; nous avons parlé plus haut des effets produits par l'*hydrogène arsénié*, l'acide pyrogallique, etc. Il peut s'y joindre des altérations du foie comme dans l'intoxication phosphorée.

Les *ptomaïnes du venin des serpents*, les matières toxiques provenant des brûlures étendues, donnent parfois lieu à de l'ictère.

On a beaucoup discuté sur l'*ictère des nouveau-nés;* il n'a pas une pathogénie univoque, loin de là. Dans les premiers temps de la vie le nombre des globules rouges est relativement très grand (Senator) et leur destruction produit l'ictère suivant le mécanisme que nous connaissons déjà.

Sans parler des cas liés à des vices de conformation des canaux excréteurs, la congestion hépatique jouerait parfois un rôle important; c'est ainsi que Birch-Hirschfeld a insisté sur l'hyperémie veineuse facile du foie avec œdème du tissu conjonctif et compression des canalicules; Hewitt, sur la stase veineuse consécutive à la gêne de la circulation pulmonaire quand la respiration est difficile, soit par faiblesse congénitale, soit par atélectasie. L'accouchement laborieux peut comprimer le foie, faire naître un enfant en asphyxie plus ou moins intense. Quand le canal d'Arantius persiste, Quincke a admis que les acides biliaires s'introduisant dans le sang pouvaient détruire les globules rouges; c'est là une pathogénie au moins discutable.

III. *Ictère par sécrétion de pigments anormaux.* — C'est l'*ictère hémaphéique* d'Hayem. Il se produit quand le foie est malade plus ou moins profondément, et nous avons déjà insisté sur ses rapports avec les autres formes. On le rencontre dans la cirrhose atrophique, le cancer du foie sans compression des voies biliaires, les maladies du cœur, les cachexies avec dégénérescences du foie, le saturnisme et l'alcoolisme, les maladies infectieuses.

Il est certains états appelés improprement ictère, en ce sens que la coloration de la peau n'est pas due aux matières colorantes biliaires et qu'il faut cependant citer ici parce qu'ils peuvent se combiner à l'ictère vrai ou être pris pour lui.

Quand il y a une destruction exagérée des hématies, par exemple à la suite de l'injection du sang de chevreau dans les vaisseaux du chien, l'hémoglobine peut colorer faiblement les téguments.

Dans certaines toxémies, dans l'empoisonnement par le chlorate de potasse par exemple, l'hémoglobine dissoute dans le plasma se transforme facilement en méthémoglobine, qui colore bien plus fortement les tissus.

§ 3. — Symptomatologie de l'ictère

A. Ictère biliphéique.

1° *De la coloration ictérique.* — Tous les individus atteints d'ictère présentent une série de symptômes communs dus à l'imprégnation des tissus par le pigment et les sels de la bile. Le premier de ces phénomènes, qui a fait donner son nom à cet accident morbide, est la *coloration anormale de la peau.* Elle peut être le premier symptôme observé dans quelques cas, par exemple dans les abcès, dans les kystes du foie et les tumeurs de ce viscère en général. La teinte de l'ictère comporte une multitude de nuances, depuis le jaune soufre clair jusqu'à un jaune foncé verdâtre, ce qui a fait désigner ces derniers cas d'ictères sous les noms d'*ictère noir* et d'*ictère vert.* Mais la coloration ictérique n'est pas d'emblée aussi foncée; elle commence par une *suffusion ictérique des conjonctives* qui débute par le grand angle de l'œil. Quelquefois tout se borne là et même, dans les cas les plus légers et les plus fugaces, les urines seules contiennent de la matière colorante. Mais habituellement la coloration de la peau apparaît ensuite. Une fois celle-ci établie, elle n'est pas égale sur tous les points du tégument cutané, bien qu'en réalité la coloration ait pour cause la diffusion générale par le sang de la matière colorante de la bile. Le pigment possède une faculté élective pour certains éléments anatomiques. Les sclérotiques, la langue, la partie antérieure de la poitrine et le côté de la flexion des membres sont toujours plus foncés. On a cependant parlé de jaunisses limitées à la figure, aux bras, à un côté du corps. On a vu un hémiplégique atteint d'ictère seulement du côté opposé à la paralysie, et le professeur Hardy cite le fait d'un ictère borné aux mains chez

un malade où « ce phénomène marche toujours avec des dérangements des fonctions du foie, sans que cette coloration se présente sur d'autres points du corps ». En fait, ces *ictères partiels* ne le sont pas autant que leur dénomination pourrait le faire croire. La teinte jaune générale qui est légère est masquée par les colorations locales très intenses; plus souvent le phénomène de la coloration est localisé seulement au début et ne tarde pas à se généraliser.

Dans la peau, c'est dans le réseau de Malpighi qu'a lieu le dépôt de la matière colorante, et cette coloration n'a pour terme que l'exfoliation lente de l'épiderme, le pigment biliaire qui imprègne l'épiderme et sa couche profonde ne pouvant être repris par la circulation. Aussi constate-t-on la persistance de l'ictère encore quelque temps après la cessation de la cause.

Les autopsies de sujets ictériques ont permis de s'assurer que la coloration ne se borne pas à l'enveloppe cutanée. A part la coloration de la conjonctive, celle des muqueuses est peu marquée. Les lèvres ne sont colorées que dans les cas intenses; il en est de même du voile du palais, où cette coloration s'arrête à la voûte palatine. D'après le professeur Sée, la coloration des muqueuses serait masquée par la grande vascularité de ces tissus. En général le tissu cellulo-adipeux est fortement teinté. Le tissu cellulaire, les membranes fibreuses, les séreuses, ainsi que les os et les dents, peuvent participer à la pigmentation générale. Les méninges même et la sérosité arachnoïdienne sont parfois colorées, mais on a bien rarement constaté la coloration du tissu nerveux des organes centraux ou périphériques. Pour Murchison, l'apparente coloration du cerveau et de la moelle tiendrait à la teinte du sérum qui sort des vaisseaux. Dans les muscles, la substance conjonctive seule est colorée. Parmi les viscères, le foie est naturellement le premier qui s'imprègne du pigment

biliaire, ensuite viennent les reins. La coloration ictérique peut se transmettre de la mère au fœtus, mais il faut, comme le dit Frérichs, une longue durée de la maladie. En fait, on n'a pas observé la coloration du fœtus lorsque l'avortement avait eu lieu de cinq à quatorze jours après l'apparition de l'ictère.

Les liquides organiques participent à la coloration jaune. Le sérum du sang, lieu de transport du pigment biliaire, est forcément coloré. Les sécrétions sont plus ou moins atteintes; celle qui l'est le plus, et la première affectée en date, est la sécrétion urinaire. Plus rarement on observe la coloration de la sueur qui tache les linges en jaune; ici le phénomène n'est pas constant et la proportion de pigment éliminée par les glandes sudoripares est très faible comparée à ce qui a lieu du côté des reins (Chomel, Cheyne).

On a rapporté des cas où la sécrétion mammaire renfermait du pigment biliaire (Hervieux). Haberden a vu, il est vrai, une femme atteinte d'ictère intense allaiter un enfant pendant plusieurs semaines sans affecter la santé de son nourrisson, cependant Gorup-Bezanez a démontré chimiquement la présence de la bile dans le lait d'une femme ictérique. Le fait de la transmission de la coloration jaune au nourrisson par le lait d'une nourrice ictérique a d'ailleurs été signalé par Villeneuve, Franck.

La salive ne prend pas la coloration de l'ictère. Wright et W. Legg ont seulement fait remarquer que la salive se teint en jaune lors de salivation mercurielle; dans ces cas, la salive n'est pas normale et renferme de l'albumine.

Le professeur Vulpian a noté la présence de la bile dans la salive d'un chien auquel on avait injecté dans la saphène de la bile de bœuf filtrée et étendue. Il n'en a pas trouvé dans la salive des ictériques, non plus que Binet, qui a fait des recherches spéciales sur ce point.

Rarement les larmes, les matières expectorées prennent la coloration jaune. On a cependant noté la teinte verte des crachats de la pneumonie accompagnée d'ictère ; cette coloration verte est loin du reste d'indiquer toujours la présence de la biliverdine et peut dépendre du dédoublement de la matière colorante du sang ou de la présence d'organismes parasitaires. On a vu quelquefois le pus d'un ictérique s'imprégner de pigment biliaire. Enfin les exsudats inflammatoires ou hydropiques en renferment en général une notable proportion.

2° *Xanthopsie.* — Le pigment biliaire peut se diffuser dans les *milieux de l'œil* et c'est à cette coloration anormale du corps vitré et du cristallin que les auteurs ont rapporté le phénomène de la *xanthopsie* ou vue jaune. Sylvius avait d'ailleurs remarqué que les individus atteints d'épanchements sanguins dans l'œil peuvent voir les objets en rouge. Cependant on a pu voir les milieux réfringents colorés par le pigment biliaire sans que la vue en fût troublée. Aussi les auteurs ont-ils cherché une autre explication. Thomas Watson, Elliotson ont rapporté la xanthopsie à la dilatation des vaisseaux de la conjonctive, mais Murchison a observé cette dilatation vasculaire sans xanthopsie, ou du moins a vu la xanthopsie disparaître, la dilatation persistant. Aussi a-t-on été tenté de faire de cet accident un phénomène nerveux, si l'on considère qu'il est intermittent et qu'on l'a trouvé associé à la nyctalopie. Il est intéressant de rappeler que la xanthopsie peut être artificiellement reproduite par l'usage de la santonine. On ne constate dans ce cas aucune coloration jaune des milieux de l'œil et Beaunis pense qu'il s'agit là d'une paralysie passagère des fibres du violet qui est précédée d'une très courte période d'excitation pendant laquelle on voit en violet. Pour d'autres, il y aurait augmentation du pigment jaune qui recouvre la tache jaune et la fosse centrale.

3° *Héméralopie.* — Ce symptôme dans ses rapports avec les maladies du foie a été étudié récemment par Cornillon et Parinaud. Cornillon a noté que l'héméralopie se montrait d'abord éphémère, apparaissant quelque temps après le début de l'ictère, puis ensuite devenait persistante. Dans ses observations, constamment elle lui a paru liée à la présence de l'ictère et subordonnée à sa marche, diminuant lorsqu'il s'améliorait, s'aggravant lorsqu'il augmentait.

Pour Parinaud, l'héméralopie n'est pas très rare dans les affections du foie ; elle se montre ordinairement par crises d'une durée variable, subissant l'influence de causes déterminantes accessoires ; elle est spéciale aux affections chroniques, à la cirrhose particulièrement et ne semble pas produite par l'ictère, mais par une altération spéciale du sang. Il y aurait modification de la sécrétion du pourpre visuel.

Pour Gayet, il n'y aurait qu'une coïncidence quand l'héméralopie se rencontre dans les affections du foie, et tout dépend de l'altération de l'organisme.

La *nyctalopie* s'associe assez souvent à l'héméralopie (Hennig) et l'on pourrait attribuer à tous ces phénomènes une origine centrale ; ils dépendraient de l'impressionnabilité plus ou moins grande des centres.

4° *Démangeaisons, lésions cutanées.* — L'imprégnation des extrémités nerveuses périphériques par les éléments de la bile, est la cause des *démangeaisons* parfois insupportables qui tourmentent les malades. Eichorst a observé un malade qui ressentait une sensation de froid sur les points qui allaient être envahis par les démangeaisons et pense qu'il s'agit là de troubles vaso-moteurs ; si cela était, on devrait attribuer la cause de ces démangeaisons aux acides biliaires qui circulent dans les vaisseaux cutanés plutôt qu'au pigment biliaire. Bien que Graves ait observé un cas dans lequel les démangeaisons précédèrent l'ictère, le plus sou-

vent ce symptôme apparaît seulement lorsque la jaunisse a duré quelque temps. Cependant on le rencontrerait aussi dans des maladies hépatiques sans ictère. Son intensité peut faire le désespoir des malades; souvent il apparaît seulement la nuit ou offre un caractère intermittent. Rarement les démangeaisons sont généralisées sur tout le tégument; en général on les observe à la paume des mains, à la plante des pieds, entre les doigts et les orteils. Elles sont exagérées par la chaleur et une nourriture excitante.

Le *prurit* ictérique ne s'accompagne en général d'aucune éruption; on observe seulement des lésions de grattage lorsque les malades ne peuvent résister aux démangeaisons. Cependant le grattage détermine quelquefois un véritable prurigo. D'autres éruptions, telles que l'urticaire, le lichen peuvent s'observer. Les cas cités par Graves, Tilbury Fox, montrent que la diathèse rhumatismale se surajoute comme cause à l'ictère. C'est au grattage qu'il faut attribuer les abcès observés par Murchison chez un malade importuné par des démangeaisons insupportables.

D'autres fois, ainsi que le fait remarquer Bernheim, les éruptions sont dues à l'agent infectieux qui détermine la jaunisse, car on les rencontre souvent dans les ictères infectieux.

Les Anglais ont beaucoup attiré l'attention sur une affection cutanée singulière que Rayer avait signalée déjà sous le nom de *plaques jaunes des paupières* et qu'on désigne plus généralement sous le nom de *xanthélasma*.

On donne ce nom à des taches ou de petits nodules de couleur jaune citron placés le plus souvent sur les paupières, et qui peuvent d'ailleurs être observés en dehors de l'ictère. L'éruption affecte plusieurs formes. Addison et Gull en distinguaient deux variétés : le *xanthélasma plan* et le *xanthélasma tubéreux*. Plus récemment, Besnier et Doyon ont dis-

tingué le xanthélasma plan ou en plaques, le xanthélasma élevé ou saillant, le xanthélasma en tumeur. Voici les caractères de ces espèces d'après ces derniers auteurs :

1° Le xanthélasma plan se distingue des autres par ses caractères morphologiques et sa localisation à la face et surtout à la région palpébrale. C'est une forme bénigne qu'on peut observer chez beaucoup de sujets quand on la cherche. Les plaques jaunes se présentent sous forme de points, de taches rondes, ovales, à bords unis ou irréguliers, généralement sans saillie. Leur couleur varie du jaune clair à la teinte café au lait. Elles débutent par la moitié interne de la paupière inférieure surtout, s'observent des deux côtés mais plus souvent à gauche.

2° Le xanthome élevé comprend les formes papuleuses, tubéreuses et tuberculeuses. Il forme des saillies lenticulaires de volume variable, enchâssées dans la peau, variant des dimensions d'un grain de millet à celles d'une amande. Cette variété occupe tous les points saillants du corps et ceux qui sont exposés à des frottements comme la paume des mains et la plante des pieds. Souvent les plaques confluentes dessinent les plis des régions affectées.

3° Dans une troisième forme, le xanthélasma constitue de véritables tumeurs, de gros tubercules atteignant parfois le volume d'un œuf de poule et affectant les mêmes sièges de prédileclion que la variété précédente. Ces tumeurs peuvent être congénitales. Elles adhèrent parfois aux tendons sous-cutanés. Dans toutes ces formes, l'épiderme garde ses caractères sans tendance à l'ulcération.

Chacune de ces variétés a un siège spécial. Les taches jaunes affectent les paupières, le nez, la conque de l'oreille, les joues, le cou, la nuque. Le xanthome papuleux se rencontre surtout sur les articulations du côté de l'extension, sur les fesses, le scrotum et les points soumis aux frotte-

ments. Les deux formes peuvent coïncider chez le même individu. Le xanthélasma siège aussi sur les muqueuses, les séreuses et les viscères. C'est ainsi qu'on observe des plaques d'un blanc jaunâtre sur les gencives, des taches sur les lèvres, la langue, le voile du palais, la partie supérieure de l'œsophage, enfin sur les conduits biliaires dilatés à la suite d'une oblitération. L'appareil respiratoire peut en être le siège; Hilton Fagge, Leube les ont vues sur l'endocarde, l'aorte et l'artère pulmonaire; d'autres auteurs ont observé des plaques à la surface du foie, de la rate, sur le péritoine rectal (Wickham Legg). Le xanthélasma sous forme de taches jaunes est une affection stationnaire d'un pronostic bénin. Il n'en est plus de même de la forme tubéreuse qui peut se généraliser à la peau, aux muqueuses et surtout se propager aux viscères, particulièrement à l'appareil circulatoire. Sous ce rapport le xanthélasma généralisé assombrit encore le pronostic de l'ictère chronique auquel il peut se trouver lié.

Le xanthélasma ne se rencontre pas toujours avec l'ictère. Kaposi a observé l'ictère quinze fois sur vingt-sept cas. De plus, d'après les observations de Besnier et Doyon, de Gailleton et de Carry, il peut y avoir du xanthélasma sans ictère, mais avec une coloration xanthomatique; cette coloration peut d'ailleurs se compliquer d'ictère. Chez le malade observé par les premiers de ces auteurs la peau était jaune verdâtre, sauf les conjonctives et les muqueuses. La coloration a persisté pendant des mois sans aucune lésion hépatique. Les urines examinées par Lutz n'ont jamais renfermé de pigment biliaire; les selles étaient normales. Dans l'observation citée par les derniers auteurs, la coloration était de la xanthodermie et non de l'ictère, d'un jaune d'ocre plus foncé sur le visage et sur le tronc. Le foie était normal et l'urine ne renfermait pas de pigment biliaire.

D'après Dastre, la matière colorante jaune contenue dans les tumeurs du xanthélasma serait de la lutéine analogue à celle du jaune d'œuf et du plasma.

De toutes ces recherches, il ressort que la coloration observée chez les malades atteints de xanthélasma peut être ictérique, mais peut aussi tenir à une chromodermie par un pigment spécial, chromodermie pour laquelle Besnier et Doyon proposent le nom de *xanthochromie*, ou pseudo-ictère du xanthome.

Chauffard a publié récemment l'observation d'un malade, ancien paludéen ictérique, présentant de nombreux groupes éruptifs de xanthélasma depuis neuf ans, et au moment de l'observation, simplement anémique.

D'après Hutchinson, ce serait surtout le xanthélasma multiple, tubéreux, qui compliquerait l'ictère. La proportion des cas paraît plus grande chez la femme que chez l'homme. On a observé des troubles nerveux plus particulièrement avec le xanthélasma. Hutchinson a vu des cas de cécité temporaire; chez une femme, il a observé des accès caractérisés par une impotence des mains, chez une autre des engourdissements dans les extrémités. En général, dans les cas d'ictère, ce symptôme existe depuis longtemps lorsque le xanthélasma apparaît. Toute maladie du foie ou des canaux biliaires avec ictère chronique peut donner lieu au xanthome dont l'origine a été rapportée à l'irritation de la peau causée par la présence des éléments de la bile.

Sans entrer dans les détails d'anatomie pathologique, on peut dire que les phénomènes qui caractérisent les diverses formes de xanthélasma présentent deux phases d'évolution : il existe d'abord une phase irritative caractérisée par la prolifération des noyaux du tissu conjonctif dans le xanthélasma plan et par une néoplasie conjonctive dans les tumeurs; la seconde phase est un processus régressif, caractérisé par la

transformation graisseuse du protoplasma et des cellules du tissu conjonctif ancien et nouveau. Dans les tumeurs, la néoplasie conjonctive enserre et étreint les organes vasculaires, glandulaires et nerveux, ce qui explique les troubles de la sensibilité et la douleur occasionnée par la pression sur les tubercules.

La cause pathogénique du xanthélasma est peu connue. Pour les uns c'est l'irritation de la peau par l'imprégnation biliaire. Potain voit dans la phase régressive, l'indice d'une diminution dans la faculté d'oxydation des matériaux assimilables, consécutive à une maladie hépatique. Hutchinson rapproche le xanthélasma des pigmentations temporaires en rapport avec les troubles du foie et de l'utérus. Hilton Fagge en fait la conséquence des troubles trophiques consécutifs à un trouble du système nerveux.

Quinquaud a trouvé dans le sang des xanthélasmiques une augmentation de matières grasses et de cholestérine, une diminution légère d'hémoglobine ; de plus le pouvoir absorbant de cette hémoglobine pour l'oxygène est diminué ; dans le derme il y a augmentation de la graisse, diminution des matières albuminoïdes. Pour Quinquaud, les matières grasses forment un savon avec les sels du sang ; ce savon se dépose dans le derme et irrite les éléments anatomiques qui prolifèrent ; cette inflammation, par suite de la diminution d'oxygène du sang, aboutit à la dégénérescence graisseuse des éléments (Bernheim).

5° *Troubles de l'appareil digestif.* — Il ne semble pas facile tout d'abord de faire la part des symptômes qui appartiennent en propre à l'ictère et de ceux qui dépendent de la maladie première. Cependant on retrouve dans tous les ictères, quels qu'ils soient, un certain ensemble de symptômes communs qu'on peut rattacher soit à l'imprégnation des tissus par quelques-uns des éléments de la

bile, soit à l'interruption du cours de cette dernière.

On observe dans le cours de l'ictère des symptômes d'anorexie et de dyspepsie. La *langue* est généralement couverte d'un enduit saburral plus ou moins épais, blanchâtre, jaune grisâtre ou brunâtre. On peut retrouver la coloration jaunâtre observée sur la langue, sur le voile du palais et les parois buccales. Les malades se plaignent assez souvent d'un goût amer que Murchison a attribué à la présence du taurocholate dans le sang. Il existe une *anorexie* assez intense pour que les malades éprouvent des nausées à la vue, à l'odeur des aliments et surtout des matières grasses. La *boulimie* est rare, parfois un vif appétit alterne avec l'inappétence. Les digestions sont lentes, accompagnées de gonflement de la région épigastrique et d'éructations nidoreuses.

Si le cours de la bile est totalement supprimé, les *matières fécales* prennent une *coloration gris cendré*. Habituellement les selles sont dures et sèches, leur odeur est repoussante. Assez fréquemment on y constate la présence d'une quantité considérable de graisse : il existe une véritable stéatorrhée.

Le retour de la coloration des selles indique le retour de la perméabilité des voies biliaires. Si l'obstruction a lieu dans les canaux intrahépatiques, la coloration normale des matières persiste, car les canaux non obstrués ou les portions saines du parenchyme continuent à envoyer de la bile dans l'intestin. Un calcul enclavé dans le canal cholédoque peut même laisser passer une certaine quantité de bile le long de la paroi. La présence de petits caillots biliaires qui se forment dans les canalicules peut encore expliquer la coloration des selles en même temps que l'ictère; Künkel a vu ces petits caillots chez des chiens fistulés, et on en trouve souvent chez l'homme au centre des calculs biliaires.

Même dans le cas d'occlusion complète, les selles peuvent encore être colorées, si, par exemple, comme l'indique Gubler, le malade a pris des préparations mercurielles, ou bien si réellement, comme le dit Osborne, les matières fécales s'imprégnent du pigment ictérique éliminé par les glandes de l'intestin.

Il faut toujours, quand on pose le diagnostic de colique hépatique, rechercher dans les matières la présence des calculs.

Tous les *troubles intestinaux* s'expliquent facilement si l'on songe aux fonctions multiples de la bile, qui excite les contractions péristaltiques, s'oppose en partie à la putridité des matières, et enfin possède probablement une action dans l'absorption des graisses.

Cependant il ne faudrait pas croire que la coloration grise des selles reconnaisse pour seule cause l'absence de la bile dans l'intestin. A l'état normal, les fèces renferment 7 à 10 pour 100 de graisse; cette quantité s'élève de 55 à 80 pour 100, d'après Muller, dans l'obstruction des voies biliaires. Cette richesse des matières en graisse leur donne leur coloration argileuse. Elles renferment au microscope des plaques vitreuses polygonales, incolores, qui sont formées de graisses neutres et de savons calcaires, des cristaux aciculaires en forme de gerbes, cristaux constitués par des acides gras libres, des savons de chaux et de magnésie. Les aiguilles allongées et fines sont des acides gras que l'éther dissout et que la chaleur liquéfie en fines gouttelettes. Les cristaux, plus épais et plus courts, représentent des savons sur lesquels la chaleur et l'éther sont sans influence. Or, il revient au pancréas et à l'oblitération du canal de Wirsung une certaine part dans cette élaboration défectueuse des matières grasses de la digestion. Muller surtout a bien caractérisé ces troubles particuliers de la digestion des graisses.

Les selles décolorées peuvent se rencontrer en dehors de l'ictère. C'est ainsi que Hanot les a observées dans des cas de cirrhose hypertrophique graisseuse ou même atrophique et dans des cas de cancer du foie. Tantôt il y avait moins de bile sécrétée, tantôt acholie pigmentaire. Potain a noté la décoloration des selles dans un cas de congestion hépatique avec embarras gastrique, mais sans ictère. Walker a étudié récemment deux faits où ce symptôme accompagnait une obstruction du canal pancréatique avec perméabilité du cholédoque. Il regarda la formation de la substance colorante des matières fécales comme dépendant de l'action réciproque qu'exercent l'un sur l'autre le suc pancréatique et la bile. Le pancréas doit donc jouer un rôle très important en réglant les quantités de bile versées dans l'intestin qui doivent être résorbées ou éliminées.

Cependant il faut remarquer que des selles incolores peuvent renfermer des produits de décomposition de l'urobiline et Von Jacks a fréquemment obtenu des quantités considérables d'urobiline en traitant des selles acholiques par l'alcool acidulé. Il les a du reste rencontrées dans les processus les plus divers : tuberculose intestinale, chlorose, etc.

6° *Troubles de la circulation.* — Le phénomène du ralentissement du pouls dans l'ictère a été observé en premier lieu par Bouillaud. Parfois le pouls peut être extrêmement ralenti et Frérichs a compté 21 pulsations dans un cas. Le fait, d'ailleurs, n'est pas absolument constant. Si un état fébrile se surajoute, le pouls se relève, mais son accélération est moins grande que dans les cas ordinaires. Les expériences de Röhrig, celles de Feltz et Ritter ont montré que le ralentissement est dû à la présence des sels biliaires dans le sang; ils agiraient, d'après W. Legg, sur les ganglions du myocarde. Le tracé sphygmographique du *pouls ictérique* se fait remarquer par une ascension lente, peu élevée, et par

une descente très longue, remarquable par un polycrotisme pouvant présenter le type trigéminé parfait. D'après les caractères du pouls, Marey pense que la tension artérielle est accrue (voir fig. 9).

Bien des points sont du reste obscurs relativement à la physiologie du pouls dans l'ictère, car la dureté et la tension du pouls ne s'accordent guère avec l'idée d'une paralysie cardiaque. Le ralentissement serait dû à l'excitation du vague.

Nous avons déjà décrit les troubles cardiaques dans les maladies du foie et nous n'avons plus à y revenir.

Guéneau de Mussy a signalé un œdème léger des membres

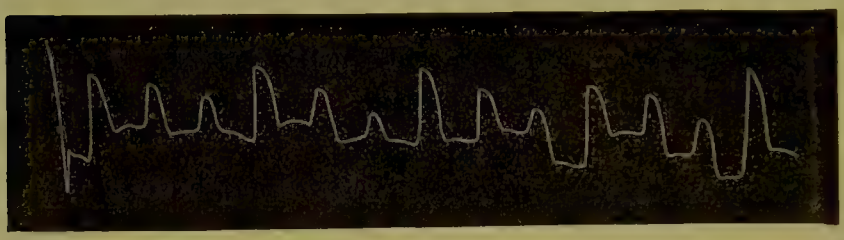


Fig. 9. — Tracé sphygmographique du pouls dans l'ictère.

inférieurs qui ne manquerait guère dans l'ictère pour peu qu'il ait duré quelques jours.

7° *Troubles du système nerveux.* — Les *troubles du système nerveux* dans le cours de l'ictère sont peu marqués. Cependant l'humeur triste, le caractère fantasque des malades atteints d'ictère, n'ont échappé à personne. Beaucoup se plaignent de ne pouvoir dormir. Du côté de la sensibilité spéciale, nous avons déjà signalé la xanthopsie, qui est un phénomène probablement d'ordre nerveux en raison de son intermittence. D'autres malades accusent de l'*héméralopie*, de la *nyctalopie*. Bamberger attribue un pronostic fâcheux à ces accidents. Stricker, Buchwald, Litten ont signalé les *hémorragies de la rétine*.

Les *troubles de la sensibilité générale* ont été signalés par Quinquaud à l'occasion d'une épidémie d'ictère à l'hôpital Saint-Antoine. Il cite l'*arthralgie*, la *myopathie* ictériques. La douleur était habituellement le seul phénomène observé du côté des articulations qui, cependant, étaient quelquefois légèrement tuméfiées. Les sujets n'étaient pas rhumatisants. Les douleurs musculaires siégeaient surtout dans le mollet et coïncidaient avec l'arthralgie. Enfin, Quinquaud a noté des plaques d'*anesthésie* chez des femmes et même chez des hommes qui n'étaient nullement nerveux.

Quant aux phénomènes nerveux généraux graves tels que : les *convulsions* et le *coma*, ils sont du domaine de l'histoire de l'ictère grave ou de la période terminale des affections destructives du foie.

L'ictère par lui-même ne produit pas une augmentation de la température : d'après les expériences de Legg, il prédisposerait plutôt à son abaissement. La fièvre intermittente hépatique est un phénomène morbide dont l'étude se rattache à celle de certaines lésions hépatiques, surtout de la lithiase biliaire.

8° *Altérations du sang.* — Les expériences ont montré que la résorption des éléments de la bile peut n'être pas d'une innocuité parfaite pour les globules.

La matière colorante de la bile a été d'abord constatée dans le sang par Saunders, qui fit la ligature du canal cholédoque ; depuis, le fait a été vérifié par tous les observateurs. La constatation des acides biliaires est un fait plus récent qui date surtout de l'emploi de la réaction de Pettenkofer. Les résultats des recherches à ce sujet sont contradictoires ; on ne les a trouvés que très rarement dans le cas d'ictère simple, plus souvent dans l'ictère chronique, mais surtout dans l'ictère grave. Cependant, d'après les recherches de Baelde et Lavraud que nous avons déjà mentionnées, il est probable qu'ils y

existent toujours. De même, les résultats sont peu concordants au sujet des matières grasses et de la cholestérine; cependant, les expériences semblent faire ressortir que ces dernières matières sont augmentées dans l'ictère chronique.

C'est à l'action dissolvante des sels biliaires sur les hématies qu'on a rapporté l'*état anémique* évident qui complique tout ictère. La *diminution des globules rouges* est parfois considérable, mais ce n'est probablement pas à cette cause chimique qu'on doit attribuer la destruction des hématies au moins dans la plupart des cas.

La diminution des globules tiendrait plutôt soit à la suppression de la fonction hémopoétique du foie, hypothèse admise par Budd et W. Legg, soit à la cause de la lésion hépatique.

Cependant Hayem a récemment observé un cas très curieux et fort rare d'altération du sang tenant à la résorption biliaire. Il s'agissait d'une enfant de deux mois chez laquelle, à la suite d'une rupture probablement traumatique de la vésicule, la bile se déversa librement dans le péritoine pendant un mois. La petite malade ictérique mourut au milieu d'accidents hémophiliques. Le foie était parfaitement sain. La modification du sang consistait dans un retard dans la coagulation et dans la transformation des hématoblastes. Il y avait donc modification chimique des matières albuminoïdes du plasma.

Frérichs et Stadeler ont constaté dans le sang, dans des cas d'ictère grave, la présence de la leucine et de la tyrosine.

§ 4. — **Marche, durée, terminaisons.**

L'ictère peut être *aigu* ou *chronique*, tout dépend de la cause qui l'a produit. Dans les cas d'*obstruction des canaux*

biliaires, il a une marche parallèle à cette obstruction, cessant ou se renouvelant avec elle. Dans le cas d'*obstruction par les calculs*, on voit l'ictère se répéter à plusieurs reprises, et cette répétition a une certaine valeur diagnostique. Lorsque l'obstacle persiste, l'ictère persiste de même parfois pendant plusieurs années. Le début de l'ictère peut suivre de quelques heures celui de l'obstruction lorsque celle-ci est rapide. Si l'obstruction est lente, comme dans les *compressions par les tumeurs* par exemple, l'ictère s'établit lentement. L'ictère *par cause morale* éclate rapidement; il en est de même dans les *intoxications* par le *phosphore*, par le *venin des serpents*, l'*empoisonnement par le plomb*, l'*alcool;* dans l'*infection purulente*, l'*intoxication palustre*, le début est généralement lent. Lorsque l'ictère a duré un certain temps et que l'obstacle persiste, la coloration de la peau devient souvent d'un vert foncé.

La *durée* varie de quelques jours, comme dans le catarrhe des voies biliaires, à quelques années : Van Swieten cite une observation de guérison d'un ictère ayant duré onze ans.

Mais ce sont là des faits que l'on doit regarder comme exceptionnels et quand l'ictère par obstruction dure très longtemps, c'est qu'il y a des alternatives dans l'obstruction et que l'obstacle se lève ou diminue de temps à autre.

Lorsque l'ictère guérit, ce phénomène favorable est annoncé par la coloration des selles. S'il existait une tumeur biliaire, on peut voir celle-ci disparaître. Souvent la disparition de l'ictère s'est accompagnée d'un véritable flux de bile dans l'intestin. L'urine perd sa coloration et ses réactions spéciales. La peau ne se décolore que plus tard, car cette décoloration demande la chute des cellules profondes du réseau de Malpighi.

Quelquefois la disparition ou la diminution de l'ictère est loin d'être un indice favorable et témoigne de l'abolition

fonctionnelle du foie. C'est ainsi que dans l'atrophie jaune aiguë, les accidents ultimes persistent souvent malgré la diminution ou la disparition de l'ictère.

Quoi qu'il en soit, en dehors des cas où c'est la maladie cause de l'ictère qui amène la mort, un ictère chronique finit toujours par entraîner des phénomènes graves. Le développement de ces phénomènes tient à deux causes : en premier lieu, l'altération du foie est suivie de troubles dans les fonctions importantes de l'organe, les produits de déchets s'accumulent dans le sang et il se produit une toxémie caractéristique de l'*insuffisance hépatique;* en second lieu, les reins, qui jouent le rôle de soupape de sûreté en éliminant les poisons en excès, s'altèrent, et cette altération, en leur faisant perdre leur rôle d'émonctoire, précipite les accidents. On a accordé une grande importance à cette altération des reins dans l'ictère. Cependant tout en reconnaissant son existence, Lécorché et Talamon croient qu'on l'a exagérée. Elle consiste dans l'imprégnation de l'organe par la bile et dans la présence de pigment biliaire dans les cellules épithéliales des tubes, en même temps que ces cellules sont en dégénérescence graisseuse; le glomérule reste intact (Möbius). L'absence de néphrite glomérulaire, la présence des lésions surtout dans les tubes droits, expliquent la rareté relative de l'albuminurie que nous avons déjà signalée.

Malgré tout, on peut admettre que la lésion rénale a une grande importance dans l'évolution des accidents; l'aggravation des ictères qui se développent chez les albuminuriques, les alcooliques, les femmes enceintes à rein déjà malade, est là pour le prouver. Il s'agit, dans ces derniers faits, de ce que l'on appelle les *ictères aggravés.*

Les symptômes qui se développent dans ces cas sont surtout des symptômes nerveux graves avec hémorragies et la mort survient dans le coma.

Dans une autre catégorie de faits, c'est une complication qui emporte le malade. La *complication* est préparée et causée par l'affection qui a donné lieu à l'ictère (péritonite, hépatite suppurée, etc.)

B. Ictère hémaphéique.

Les symptômes en ont été décrits par Gubler et ses élèves.

La coloration jaunâtre est beaucoup moins intense que dans l'ictère. C'est le plus souvent une teinte subictérique, jaune soufre pâle, jaune plus ou plus moins sale. Les muqueuses sont habituellement à peine teintées.

Jamais les malades ne se plaignent de prurit ni de démangeaisons; le pouls reste normal ou ne subit que les modifications dépendant de la maladie cause de l'ictère. Les matières fécales sont colorées, parfois même plus foncées qu'à l'état normal. Nous avons indiqué plus haut les caractères de l'urine.

La marche de l'ictère hémaphéique est naturellement très variable et dépend de la maladie primitive. Il n'y a pas à comparer, par exemple, l'hémaphéisme saturnin à celui de la cirrhose.

Ce qu'il faut retenir, c'est qu'il indique toujours une altération du foie, lésion dégénérative profonde quand il est pur.

L'ictère hémaphéique mixte indique aussi des altérations du foie; mais dans cette variété, la bilirubine est encore sécrétée en assez grande quantité et l'ictère est souvent plus foncé. Il est possible souvent par des procédés détournés de trouver la bilirubine dans l'urine. Les matières fécales sont ou non décolorées.

§ 5. — Valeur séméiologique de l'ictère.

L'ictère étant un symptôme commun à un grand nombre de maladies n'a pas de valeur diagnostique précise par lui-même. La valeur séméiologique ne peut être déterminée que par l'appréciation de ses caractères d'intensité, de marche, de durée et aussi des symptômes concomitants, et de la cause présumée. Il peut affecter une marche aiguë ou chronique. Cependant il n'existe pas de signe certain, au moment de l'apparition de l'ictère, qui permette d'affirmer que celui-ci sera d'une courte durée. On pourra le présumer et affirmer presque le caractère aigu de la maladie si l'ictère a surpris, par exemple, un individu en pleine santé sous l'influence d'une émotion morale, telle que la colère, la frayeur, etc.

Si l'individu bien portant auparavant ou dans un état apparent de bonne santé a présenté les symptômes d'un catarrhe gastrique, on pourra songer alors à l'ictère catarrhal, surtout si cette indisposition est survenue à la suite d'un excès de table, d'un refroidissement. L'ictère de courte durée précédé d'accès douloureux de la région hépatique et se présentant à certains laps de temps permettra d'affirmer la colique hépatique.

La coloration de l'ictère offre des nuances d'intensités diverses qui peuvent donner quelque notion sur le degré de rétention biliaire. Un ictère récent ne présente que très rarement la coloration foncée, bronzée ou verdâtre qu'on observe dans les ictères chroniques et qui est l'indice d'un obstacle presque absolu au cours de la bile; on jugera de l'imperméabilité des conduits excréteurs de la bile par la décoloration complète des matières. Toutes les maladies qui produisent ou peuvent produire une oblitération considé-

rable des voies biliaires peuvent causer un ictère plus ou moins foncé tirant sur le vert.

En résumé, la variété d'intensité de l'ictère biliphéique n'offre de valeur séméiologique qu'en ce qu'elle indique jusqu'à un certain point le degré de perméabilité des voies d'excrétion, surtout si l'on tient compte de l'état des selles. A la coloration ictérique s'ajoutent parfois d'autres teintes de la peau, dont il faut tenir compte en raison de la valeur diagnostique que peut offrir cette combinaison. Il arrive parfois, par exemple, que la teinte de la cachexie cancéreuse est déjà développée avant la coloration ictérique qui la masque; de même l'ictère peut survenir chez un sujet offrant la teinte mélanémique de l'intoxication palustre; ce sont des circonstances dont il faut se préoccuper dans l'appréciation de la cause d'un ictère chronique. Plus rarement on observe concurremment avec l'ictère la coloration cyanique de la peau, due à une affection du cœur.

La valeur séméiologique de l'ictère hémaphéique peut être très importante, car il est l'indice d'une altération profonde du foie. L'hémaphéisme secondaire indique l'apparition de lésions de la glande.

De plus, l'hémaphéisme peut mettre sur la voie d'une intoxication latente saturnine ou alcoolique, d'une cirrhose.

On voit que par lui-même l'ictère offre une faible valeur séméiologique, tant sont nombreuses les lésions dont il peut être l'expression. C'est, en effet, beaucoup plus par l'examen des circonstances étrangères à l'ictère qu'on arrive au diagnostic.

La *valeur pronostique* de l'ictère dépend naturellement du diagnostic, et nous en avons assez dit pour ne pas insister davantage.

CHAPITRE TROISIÈME

ÉTIOLOGIE GÉNÉRALE DES MALADIES DU FOIE

Les causes des maladies du foie sont de nature fort variable. En raison de sa situation profonde, de ses connexions vasculaires ou de continuité avec le tube digestif, le foie est rarement atteint primitivement. Lorsque ce viscère est sain, qu'il n'est pas prédisposé à devenir malade par suite des causes que nous étudierons, il ne subit que rarement les atteintes des causes qu'on est convenu d'appeler primitives, comme le froid, le traumatisme. Au contraire, le foie devient souvent malade, soit secondairement à la suite d'une maladie organique ou générale qui retentit directement ou indirectement sur lui, soit sous l'influence de conditions spéciales parfaitement définies, soit encore sous l'influence de plusieurs causes combinées. Suivant que ces causes agiront avec la plénitude de leurs effets ou que, peu intenses, elles apporteront seulement avec elles de légers troubles fonctionnels ou organiques, on aura l'état de maladie constituée ou seulement un état de prédisposition. Cette prédisposition peut aussi être acquise sous l'influence de la répétition de la cause ou d'une anomalie de la nutri

tion, ou bien être transmise avec une diathèse par voie d'hérédité.

On peut ranger sous trois grandes divisions étiologiques les causes qui peuvent présider au développement des maladies du foie.

I. *Dans le premier groupe* se placeront toutes les *influences* qui se rattachent à une action *infectieuse* ou *toxique* dont le principe, pénétrant d'une façon quelconque dans l'organisme, porte plus spécialement sur le foie son action irritative. Tels sont les poisons morbides de la fièvre jaune, du typhus, des fièvres éruptives, de la puerpéralité, de la pyémie. A côté des principes infectieux, on peut placer les *éléments pathogènes* de l'*impaludisme*, de la *syphilis*, de la *tuberculose*, du *cancer*. Dans le même ordre d'idées on peut mentionner ici : les *parasites* qui élisent leur domicile dans le foie, les *échinocoques*, les *distomes*, les *ascarides*. Enfin les *troubles de la nutrition*, en modifiant les propriétés physiologiques des organes, en changeant la composition des humeurs, peuvent retentir sur le foie, comme on le voit dans les maladies *dyscrasiques* ou *dystrophiques :* la *goutte*, la *scrofule*, le *rachitisme*, la *leucémie*.

Parmi les *poisons :* l'*alcool*, le *phosphore*, l'*arsenic*, le *plomb*, sont bien connus pour porter leur action délétère spécialement sur le foie.

II. *Dans le second groupe*, on peut classer toutes les causes qui agissent par *sympathie* ou par voie *réflexe*, soit encore par une *lésion des centres nerveux*.

III. *Dans le dernier groupe*, le foie devient malade par suite de ses *rapports vasculaires* ou de *continuité* avec les organes voisins.

La propagation de l'affection peut avoir lieu dans la continuité des voies biliaires dont l'ensemble représente un arbre dont le tronc s'appuie sur le duodénum et dont les ramifi-

cations se perdent dans le parenchyme du foie : telle est la genèse de l'*angiocholite catarrhale* consécutive au catarrhe gastro-duodénal.

L'affection propagée reconnaît pour voie de transmission les vaisseaux du foie dont le plus important est la veine porte. C'est la veine porte, dont les racines sont disséminées sur toute la surface du tube digestif, qui ramène au foie les éléments nocifs, poisons morbides ou toxiques puisés à la surface de la muqueuse digestive. Les vaisseaux lymphatiques peuvent avoir leur part dans cette affection propagée. C'est par cette voie vasculaire, qui contribue à donner au foie une physiologie et une pathologie spéciales, que se transportent, par exemple, l'alcool qui va produire la cirrhose, les éléments infectieux d'une ulcération intestinale qui donneront naissance à un abcès du foie, etc. Enfin, les troubles circulatoires transmis par les veines sus-hépatiques donnent lieu à un genre particulier de lésions.

§ 1. — Premier groupe étiologique. Causes zymotiques et toxiques.

A. Influences zymotiques.

1° *Maladies infectieuses.* — Le caractère commun de la lésion hépatique observée dans le cours des maladies infectieuses est une dégénérescence graisseuse. On retrouve cette lésion dans la *fièvre jaune*, qui est la maladie infectieuse à localisation hépatique la plus prononcée. On observe ici une dégénération graisseuse rapide, semblable dans ses résultats à celle qu'on trouve sur les foies des phtisiques; mais ce qui différencie cette stéatose aiguë de celle de l'ictère infectieux mortel, c'est l'absence de l'altération totale et profonde des cellules hépatiques observée dans cette dernière maladie.

Aussi la lésion est-elle curable, et chez les sujets qui guérissent le foie reprend son état normal. Bien que l'on en ait exagéré l'importance, l'état graisseux du foie dans la *fièvre typhoïde* a été noté par beaucoup d'auteurs. Nous reviendrons du reste plus loin sur tous ces faits.

Dans le *choléra*, le foie offre peu de lésions; en général on a constaté un état hyperémique; Tschudanowsky a noté l'infiltration graisseuse des cellules. Murchison signale la dégénérescence graisseuse comme à peu près constante dans le *typhus;* le foie est rouge et plus ou moins ramolli. Le tissu cellulaire interlobulaire peut être le siège d'une prolifération nucléaire constatée par Hartwig et Mannkopf; Frérichs a retrouvé dans le foie la leucine, la tyrosine et l'hypoxanthine. On a signalé des cirrhoses consécutives (Botkine).

Le foie présente des lésions constantes dans le *typhus cérébro-spinal* ou méningite cérébro-spinale épidémique. On observe soit l'hyperémie avec ramollissement, soit une coloration grise due à la tuméfaction trouble et à la stéatose.

Parmi les *fièvres éruptives*, c'est la variole qui est douée du pouvoir stéatogène le plus grand à l'égard du foie.

Dans les diverses formes de *septicémie*, le foie est congestionné, il existe une infiltration granulo-graisseuse des cellules. On trouve des foyers miliaires multiples et disséminés renfermant des cellules mêlées à des globules graisseux ou des globules de pus.

La *puerpéralité* prédispose à l'ictère grave; non pas que cette maladie soit fréquente chez les femmes enceintes, mais parce que, ainsi que le montre la statistique de Frérichs, un grand nombre de cas d'ictère grave se rapportent à des femmes en couches. Enfin cet état prédispose à la lithiase biliaire déjà fréquente chez la femme en dehors de la puerpéralité.

On peut dire, en résumé, que la lésion des cellules

hépatiques commune aux diverses maladies infectieuses est *l'altération graisseuse;* mais on ignore si cette stéatose est le résultat direct de l'action du principe infectieux ou si elle n'en est que la conséquence indirecte, étant sous la dépendance de l'altération de l'organisme ou enfin si elle ne dépend pas de l'élévation continue de la température fébrile. L'intensité de la fièvre est un élément commun à toutes les pyrexies, de même que la stéatose est une lésion commune à ces maladies. Les expériences de Wickam Legg, qui a soumis des lapins à l'action d'une haute température, semblent prêter un appui à cette opinion. Cependant Bouchard se fondant sur les expériences de Naunyn et de Rosenthal met en doute cette explication.

Du reste nous devons dire, dès maintenant, qu'il y a nombre de cas de maladies infectieuses dans lesquels le foie présente d'autres altérations que l'altération graisseuse.

2° *Impaludisme.* — Le *poison paludéen* manifeste son action sur le foie de différentes manières :

Le premier effet du miasme paludéen est de troubler la circulation du foie qui se congestionne et par suite augmente de volume. Toutes les formes de l'intoxication s'accompagnent d'une congestion de l'organe, et lorsque les accidents sont aigus ou lorsqu'il s'agit de fièvres intermittentes à forme bilieuse, les éléments spécifiques du foie peuvent subir la dégénérescence granulo-graisseuse comme dans la fièvre jaune ou l'ictère grave. Dans les formes bilieuses, la fonction biliaire paraît très notablement activée au point que les patients rendent par les vomissements et par les selles une grande quantité de bile et que tous les tissus présentent une infiltration de bile plus ou moins prononcée.

Lorsque le miasme palustre exerce ses effets pendant longtemps et d'une façon chronique, les lésions s'étendent à tous les éléments du foie et affectent une disposition par-

ticulière. C'est ainsi que Cornil a décrit, d'après des pièces confiées par Obédénare (de Bucharest), une cirrhose palustre et mélanémique constituant une cirrhose périlobulaire. Le sang de la veine porte transporte des leucocytes remplis de pigment mélanémique qui infiltre également les cellules hépatiques. Le tissu conjonctif interlobulaire est hyperplasié. Ces lésions ont été confirmées par les observations de Kelsch et Kiener qui ont vu la cirrhose hypertrophique limitée autour des canalicules biliaires, succéder aux fièvres intermittentes de longue durée. Ces auteurs ont, en outre, constaté une forme particulière de lésions qu'ils ont décrite sous le nom d'hépatite parenchymateuse nodulaire. Les îlots de couleur jaunâtre visibles à l'œil nu sur la coupe et qui infiltrent le foie sont formés par des amas de cellules hépatiques en train de subir une destruction granulo-graisseuse. Les cellules sont tuméfiées, les trabécules malades le sont aussi et compriment les cellules saines voisines qui se disposent en séries concentriques autour du nodule. Les lésions qui sont la conséquence de l'intoxication palustre sont donc très variées et portent à la fois sur l'élément parenchymateux et l'élément interstitiel.

La relation entre l'intoxication palustre et l'hépatite a été signalée de tout temps. Mais le miasme des marais n'agit que comme cause prédisposante en produisant des congestions du foie, qui rendent cet organe plus accessible aux causes qui détermineront un processus suppuratif; l'hépatite suppurée, la dysenterie et la fièvre intermittente sont trois affections communes aux pays chauds, et que plusieurs auteurs ont rapportées à la même cause ; mais il convient de faire remarquer qu'il est des pays comme la Guyane et Madagascar où les fièvres palustres sont communes et où l'hépatite est rare.

3° *Syphilis.* — La syphilis peut produire des désordres dans le foie à toutes les périodes et à tout âge.

Chez l'enfant, comme nous le verrons, la syphilis héréditaire atteint souvent le foie et y développe une forme d'*hépatite interstitielle diffuse* qui a été décrite par Gubler. Dans la syphilis acquise, les désordres observés du côté du foie peuvent se présenter dès la période secondaire et se traduire par la *congestion du foie* et l'*ictère syphilitique* précoce. Ces accidents apparaissent généralement avec la fièvre syphilitique. Des phénomènes généraux, de l'abattement, de l'inappétence, accompagnent ces manifestations. Ce qui tendrait à prouver qu'il s'agit bien là au moins dans certains cas d'accidents syphilitiques du foie, c'est le *gonflement de la rate* constaté chez les mêmes sujets par Besnier, bien que d'autres influences, telles que les écarts de régime, les excès de toute nature, revendiquent une bonne part dans la genèse de ces troubles.

Mais c'est surtout à une période plus avancée de la syphilis qu'on peut constater des lésions hépatiques qui bien certainement relèvent de la diathèse. Avant même l'apparition des *gommes*, le foie peut être envahi par une cirrhose qui porte à la fois sur le tissu conjonctif péri-acineux et sur le tissu conjonctif intra-trabéculaire. Enfin l'hépatite gommeuse individualise l'action de la syphilis sur le foie. On peut en outre observer des lésions étrangères à la maladie, telles que la *dégénérescence amyloïde*, qui survient chez des sujets plus ou moins cachectiques.

4° Tuberculose. — Le foie peut être le siège, comme tous les autres organes, de tubercules, surtout lorsqu'il s'agit d'une tuberculose miliaire aiguë. Les tubercules observés sont alors très petits et à peine visibles à l'œil nu.

Les tubercules plus volumineux formés par l'agglomération de tubercules plus petits appartiennent plutôt à la tuberculose chronique, et en particulier à la forme abdominale. La formation des tubercules dans le foie entraîne autour de ces

productions une zone d'hépatite interstitielle et de dégénérescence des cellules du foie. En dehors de la tuberculose hépatique, la tuberculose chronique ainsi que la scrofule peuvent produire deux sortes de lésions des plus fréquentes : la *dégénérescence graisseuse* et la *dégénérescence amyloïde*, toutes lésions qui ne sont pas limitées au foie, mais qui intéressent d'autres organes parenchymateux et l'intestin. Ces lésions, non spéciales à la tuberculose et à la scrofule, se rencontrent également, mais beaucoup moins fréquemment, dans toutes les maladies chroniques qui aboutissent à un état cachectique et qui s'accompagnent d'une insuffisance respiratoire prolongée.

Dans la tuberculose hépatique, le foie se trouve envahi par les bacilles spécifiques qui occupent les noyaux tuberculeux et les cellules géantes.

Du reste tous ces points seront ultérieurement développés.

5° *Cancer.* — Le *cancer* du foie est une des localisations fréquentes de la diathèse cancéreuse héréditaire ou acquise sans que l'on ait pu signaler des causes prédisposantes bien réelles, sauf en cas de traumatisme et surtout de calculs biliaires. Il s'agit ici seulement des cas de cancer hépatique primitif, dans lesquels le néoplasme se localise en premier lieu dans le foie.

6° *Maladies parasitaires.* — Le foie est le siège de prédilection de tumeurs parasitaires hydatiques constituées par l'évolution des œufs du tænia échinocoque ingérés. Le développement de ce tænia ou d'une espèce voisine peut affecter la forme alvéolaire. D'autres helminthes peuvent se rencontrer quoique plus rarement dans le foie; les moins rares sont les douves. L'étiologie de ces divers parasites sera faite avec l'histoire de ces maladies.

7° *Dyscrasies et dystrophies.* — De toutes les maladies dystrophiques, aucune n'offre de rapports plus nets avec les

affections hépatiques que la *goutte*. L'interprétation de ces rapports a varié. Jusqu'en ces derniers temps, les troubles du foie étaient considérés comme secondaires à l'affection goutteuse. Alors que la doctrine des métastases était en faveur, on disait que la goutte remontait vers le foie. La plupart des auteurs qui se sont occupés de ces questions ont signalé, parmi les phénomènes prémonitoires de l'accès goutteux, l'endolorissement, le gonflement du foie amenant une voussure de l'hypochondre droit.

Cette congestion hépatique d'origine goutteuse peut même constituer à l'état isolé le seul symptôme de l'affection goutteuse pendant une période considérable, jusqu'au jour où l'accès de goutte vient éclairer la véritable nature de cette congestion. Ces troubles circulatoires observés dans la goutte peuvent d'ailleurs reconnaître une cause variable et ne dépendre qu'indirectement de la dyscrasie urique.

Le foie peut, en effet, devenir gros et douloureux sous l'influence d'un écart de régime ou encore d'une cause locale, la lithiase biliaire, et tout le monde sait que la lithiase biliaire se voit fréquemment chez les goutteux.

D'autres fois, l'organe présente surtout des altérations dégénératives, de la stéatose, qui est commune chez les goutteux obèses. Il arrive aussi que l'on trouve le foie manifestement sclérosé ; tantôt dans ces cas l'alcoolisme est évident, tantôt il n'existe pas et l'on constate en même temps la sclérose des reins, du cœur. Pour Rendu, la goutte pourrait peut-être provoquer directement ces différentes scléroses.

Le professeur Bouchard, comme nous l'avons déjà indiqué, a prouvé par ses recherches statistiques que le gros foie se rencontrait dans 26 p. 100 des cas d'obésité et de goutte ; que tous les goutteux à gros foie étaient albuminuriques ; et enfin que la glycosurie se rencontrait surtout dans la goutte avec hépatomégalie.

La relation entre la *gravelle biliaire* et la goutte a surtout été mise en lumière par Sénac qui a retrouvé la diathèse chez plus d'un tiers des malades. Loin de voir dans l'état anormal du foie une conséquence de l'affection goutteuse, Murchison fait de celle-ci un trouble fonctionnel du foie consistant dans la production exagérée de l'acide urique qui s'observerait, d'après lui, surtout dans les états congestifs du foie. L'état goutteux se trouverait constitué par l'incapacité du foie à élaborer complètement les matériaux quaternaires qui lui arrivent en trop grande quantité par suite d'un régime vicieux.

Le *rhumatisme* paraît avoir avec la lithiase biliaire des rapports peut-être aussi étroits et qui ont été indiqués par Wilemin. Mais il est rare d'observer chez les rhumatisants les phénomènes congestifs que l'on voit survenir chez les goutteux. Ces phénomènes congestifs cependant ont été signalés par P. Simon. En réalité les symptômes que l'on pourrait rattacher à l'influence directe du rhumatisme sur le foie sont loin d'être connus.

Scrofule, rachitisme. — Ces deux maladies, lorsqu'elles agissent sur le foie, produisent la *dégénérescence amyloïde* qui, du reste, s'étend aux reins et à l'intestin. Leur influence n'a rien de spécifique et agit à la manière de toute maladie chronique conduisant à la cachexie.

Le foie se trouve atteint dans les deux tiers environ des cas de *leucémie;* généralement il est augmenté de volume. Cette augmentation peut reconnaître plusieurs causes, soit la gêne de la circulation due à l'augmentation de volume de la rate, soit la cause même qui produit la tuméfaction des organes lymphoïdes et agit en même temps sur le foie. On peut observer dans le foie des *dépôts leucémiques* constitués par des noyaux libres et de petites cellules à noyaux, développés principalement au voisinage des vaisseaux et des canaux bi-

liaires. Ces productions ont été observées par Virchow, Friedreich, Wagner, Wunderlich.

B. Influences toxiques.

Intoxications. — Un grand nombre de poisons introduits dans l'estomac provoquent des troubles profonds dans la nutrition du foie. La localisation de ces poisons peut se faire sur divers éléments du foie.

Le plomb, par exemple, semble atteindre plus particulièrement l'élément vaso-moteur ; d'où la constriction des vaisseaux et la diminution de volume du foie pendant la colique saturnine. Dans cet état le parenchyme du foie ne semble pas subir d'autres atteintes qu'un trouble fonctionnel passager.

Le phosphore et l'arsenic, par contre, produisent une altération grave des cellules consistant en une dégénération graisseuse aiguë généralisée dont le tableau clinique se rapproche de celui de l'ictère grave, car dans les deux cas les phénomènes ultimes graves semblent devoir être rapportés à la suppression des fonctions dépuratrices du foie.

L'action de l'*alcool* est plus complexe. Sur les éléments glandulaires, cet agent agit en produisant la dégénérescence graisseuse, parfois en provoquant des altérations plus profondes de l'atrophie aiguë. Mais ce qui spécifie en quelque sorte l'action toxique de l'alcool, c'est le processus inflammatoire d'origine vasculaire qu'il provoque soit directement, soit à la suite de la suractivité morbide des éléments glandulaires.

§ 2. — Deuxième groupe étiologique. Action exercée sur le foie par voie réflexe.

C'est une des causes les moins étudiées des maladies du foie. On a fait jouer un rôle aux affections psychiques dépres-

sives dans l'étiologie du cancer du foie, de même que les préoccupations troublent les fonctions digestives et peuvent en même temps compromettre pour un certain temps les fonctions du foie. Mais où l'influence morale se montre plus nette, c'est lorsqu'on voit survenir l'ictère à la suite d'une émotion, colère ou frayeur. La cause paraît avoir agi ici sur la sécrétion biliaire par l'intermédiaire du plexus hépatique, soit en amenant un spasme bien douteux des voies biliaires, soit en activant subitement la sécrétion de la bile. Cette hypothèse peut trouver quelque appui lorsqu'on considère que les causes morales peuvent agir sur toutes les sécrétions : arrêt de la sécrétion salivaire, hypersécrétion intestinale, sueurs, larmes dans les émotions morales vives.

Du reste on a pu provoquer la polycholie par une émotion brusque chez des chiens porteurs de fistules biliaires.

§ 3. — Troisième groupe étiologique. Affections du foie par propagation.

1° *Maladies de l'appareil digestif.* — Ici l'affection du foie est consécutive à un trouble morbide qui affecte un des organes ou un élément en continuité avec le foie. On comprendra d'abord facilement que le foie étant une annexe du tube digestif, les affections de ce dernier influenceront l'état du premier. Toutes les altérations des organes digestifs retentissent, en effet, plus ou moins sur le foie. Le type de ces affections propagées est le *catarrhe gastro-duodénal* précédant et provoquant le catarrhe du cholédoque. Dans les *dyspepsies* les matières fécales peuvent être décolorées en l'absence de signes d'oblitération des voies biliaires.

D'autres fois le tube digestif retentit sur l'organe glanduaire d'une autre manière, par l'intermédiaire des voies vas-

culaires qui relient le système au foie, par la veine porte. Stahl le premier a compris l'importance de cette notion quand il désignait la veine porte comme la porte d'entrée de tous les maux (*vena porta malorum*). Toutes les substances irritantes produites ou transportées à la surface de la muqueuse digestive sont amenées par cette veine jusqu'au parenchyme et deviennent pour lui des agents irritatifs. Les *poisons minéraux* et organiques font sentir en premier lieu leur action sur le foie. C'est par cette voie que passe l'alcool ingéré qui va exciter les éléments glandulaires et irriter le tissu interstitiel.

Les *écarts de régime*, une nourriture trop richement animalisée, imposent un surcroît d'activité au foie, qui se traduit surtout par un état congestif. Ces troubles du côté du foie à la suite de l'ingestion trop copieuse d'aliments sont d'autant plus intenses et manifestes que l'apport des matériaux est en plus grande disproportion avec la dépense. Aussi les congestions du foie s'observent-elles plus fréquemment chez les gens à profession sédentaire qui ont une faible dépense organique. Il en est de même dans les pays chauds où les arrivants conservent le régime de leur pays en complète disproportion avec les exigences de leur nouveau milieu. L'influence de la chaleur n'est qu'indirecte; dans tous les pays exempts d'impaludisme, les colons sobres prospèrent et évitent même ces complications bilieuses des fièvres plutôt en rapport avec l'impaludisme. Il se trouve même que les races septentrionales jouissent d'une prospérité plus grande dans les pays chauds que dans leur propre patrie et que sous l'influence de la chaleur la mortalité diminue. Ce n'est que lorsque cette chaleur devient excessive qu'elle engendre l'anémie. Dans les pays chauds, il est d'ailleurs des éléments météorologiques d'une importance plus grande que la température : en tête se place l'humidité énorme de la

saison chaude, qui exerce une action directe sur les fonctions et permet aux germes de se multipler facilement.

Nous reviendrons, du reste, tout à l'heure sur l'influence de la chaleur dans la pathologie hépatique.

La veine porte peut transporter dans le foie des germes morbides qui ont pris naissance à la surface de l'intestin. Une de ces relations pathogéniques les mieux établies est donnée par l'influence qu'exerce, sur le développement de l'hépatite, la dysenterie; bien que ce rapport ne soit pas constant, tous les observateurs l'ont noté.

Quelquefois on observe une phlébite partant du point ulcéré et se dirigeant vers le foyer hépatique. Dans les cas où les racines de la veine porte sont saines, la transmission de la matière putride peut se faire par les voies lymphatiques; ce fait n'a pas été vérifié, bien qu'il paraisse admissible.

Pour le *cancer secondaire du foie*, c'est encore la veine porte qui semble la grande voie de propagation et l'on voit souvent des bouchons cancéreux bourgeonner à l'intérieur des vaisseaux; mais on peut voir également le cancer se propager par voie lymphatique lorsque les ganglions sont devenus cancéreux.

Enfin des *modifications fonctionnelles de l'intestin* entraînent probablement par un processus réflexe et vasomoteur des modifications pareilles du côté du foie. En fait l'hypersécrétion intestinale spontanée ou provoquée par des purgatifs excite la sécrétion biliaire; il en est de même des injections d'eau poussées dans l'intestin.

2° *Maladies de l'appareil cardio-pulmonaire.* — La propagation d'une affection au foie peut avoir lieu par les voies vasculaires situées en amont, c'est-à-dire par les *veines sus-hépatiques*. Cela résulte des relations vasculaires étroites qui unissent le foie au cœur droit. Aussi le foie participe-t-il toujours, soit dans ses fonctions, soit dans sa structure, *aux*

troubles de la circulation générale. Cependant tant qu'il y a compensation, que le cœur lutte avantageusement, on ne trouve aucun symptôme appréciable du côté du foie, sauf des phénomènes légers de congestion à la suite d'un repas trop copieux. Lorsque la stase se fait sentir vers le cœur droit, le foie en subit le premier les atteintes. Aux phénomènes de l'affection cardiaque s'ajoutent des troubles dyspeptiques, une teinte subictérique de la peau et des conjonctives. Le foie déborde les fausses côtes et on constate les signes de l'ascite. Les troubles hépatiques seront beaucoup plus prononcés et primeront en quelque sorte l'affection causale, si on les observe chez un sujet prédisposé. Lorsque la valvule tricuspide devient insuffisante, le reflux se produisant sur les veines sus-hépatiques produit des battements hépatiques dont Potain et Mahot ont fait connaître la valeur diagnostique. Les lésions hépatiques d'origine cardiaque offrent une physionomie particulière qui leur a fait donner le nom de foie muscade; d'abord hypertrophié par suite de la turgescence vasculaire et peut-être aussi par un certain degré de prolifération conjonctive, le foie subit à la longue l'atrophie due à la rétraction du tissu de nouvelle formation, c'est le foie muscade atrophique. La destruction d'une quantité considérable de cellules autour de la veine centrale des acini, la dégénérescence graisseuse d'une autre partie de ces éléments privent l'organisme de fonctions indispensables à la bonne nutrition. Telle est la part qui incombe au foie dans la genèse du syndrome désigné sous le nom de *cachexie cardiaque* par Andral. Dans des cas rares on peut observer le développement subit d'un ictère dans le cours d'une affection cardiaque; on voit alors apparaître les accidents de l'atrophie aiguë du foie déterminée, dans ce cas, par une embolie de l'artère hépatique, tandis que dans d'autres faits, il y a un véritable ictère grave secondaire (Talamon).

§ 4. — Conditions étiologiques prédisposantes.

Suivant que les causes que nous venons d'énumérer portent immédiatement leur action sur le foie ou qu'elles n'atteignent la glande qu'après avoir en partie épuisé leurs effets sur d'autres organes, on aura affaire à une affection primitive ou secondaire du foie. Les affections hépatiques primitives sont rares, en dehors des traumatismes et des intoxications. Les cas dans lesquels, par exemple, le froid intervient pour produire des lésions dans le foie ne sont pas fréquents et dans la majorité des cas, les affections du foie sont secondaires. La cause n'atteint l'organe qu'après avoir développé ses effets sur d'autres points de l'organisme ou sur celui-ci tout entier. Le foie participe, pour sa propre part, aux dégâts produits par l'agent incriminé, mais non d'une manière spéciale. C'est ainsi qu'on observe des complications hépatiques dans une foule de maladies générales ou du tube digestif.

Mais toutes les causes énumérées n'ont pas la même somme d'actions chez chaque individu. Comme tous les autres organes, le foie peut être atteint avec une fréquence particulière chez certains sujets ou dans certaines conditions. La *prédisposition* aux maladies du foie peut se constituer en effet de deux manières; elle peut être *innée* ou *acquise*. Dans le premier cas, l'*hérédité* transmet aux descendants la faiblesse de résistance de l'organe, la prédisposition d'où résulte que le sujet reproduit, en vertu de l'hérédité, les anomalies pathologiques de ses ascendants; c'est ce que l'on peut observer souvent, par exemple, pour le cancer du foie. L'hérédité crée là comme ailleurs les idiosyncrasies; c'est elle aussi qui transmet les états diathésiques qui commandent certaines affections du foie, comme la goutte pour la lithiase biliaire.

Dans le second cas, la *prédisposition* est *acquise* et l'on pourrait même dire que cette prédisposition est née des circonstances qui sont étrangères à l'individu. En d'autres termes, il est certaines conditions intrinsèques tirées des facteurs hygiéniques qui prédisposent siugulièrement aux affections hépatiques. Il faut ajouter en outre, comme nous le montre la physiologie, que le foie subit, par sa position, toutes les influences qui s'exercent sur le tube digestif. Toutes les substances irritantes, toxiques ou infectieuses introduites ou produites à la surface de la muqueuse digestive vont exercer leur action néfaste sur le foie en pénétrant par la veine porte. La position du foie dans l'agencement des organes digestifs nous donne la raison de la fréquence des affections hépatiques dans toutes les intoxications qui ont lieu par les voies digestives, intoxications qui peuvent provenir du dehors ou être des auto-intoxications. Nous retrouverons d'ailleurs ces causes plus loin. Les *conditions extrinsèques prédisposantes* reposent sur l'alimentation, les professions, les climats. Le régime exerce une influence prédisposante non douteuse. L'alimentation abondante, les écarts de régime, imposent un surcroît de travail au foie et introduisent dans ses vaisseaux des matériaux en excès. La répétition des mêmes actions finit par provoquer certains états morbides d'abord passagers, puis persistants; le foie reste congestionné, il devient douloureux, la bile est altérée dans sa constitution et l'on peut observer les phénomènes de la lithiase. Les écarts de régime ne vont pas sans l'abus des alcooliques; de là la fréquence de la cirrhose. Ces conditions spéciales de régime dans lesquelles se place l'homme adulte font généralement défaut pour la femme et l'enfant. Ainsi s'explique la prédisposition de l'*âge* et du *sexe*. Cependant la femme n'est pas indemne de toute affection hépatique. On sait que, chez elle, la lithiase biliaire est fréquente

et que l'ictère grave n'est pas très rare. L'existence de la lithiase peut s'expliquer par la vie sédentaire de la femme, car on observe généralement cette maladie chez les sujets qui mènent une vie sédentaire. De plus les diverses phases de la vie génitale de la femme revendiquent une certaine part dans la prédisposition et même dans les causes réelles des affections du foie chez elle.

Quant à l'âge on sait que, à part la syphilis hépatique, l'enfance et l'adolescence sont très peu sujettes aux affections du foie. On n'observe guère que des lésions qui, comme celles de la syphilis, paraissent être sous la dépendance d'un état général, comme la scrofule, le rachitisme ou encore l'affection tuberculeuse. Les vraies maladies acquises du foie sont rares, car l'enfance et l'adolescence sont en général exemptes des écarts de régime et de ces habitudes alcooliques qui feront des victimes dans l'âge mûr.

Les *climats chauds* exercent une influence incontestable sur le développement des maladies du foie. La fréquence de certaines lésions hépatiques dans les pays chauds est un fait des mieux établis. Toutes les maladies inflammatoires du foie ont une tendance à s'aggraver et à aboutir à la suppuration. Très souvent les affections du tube digestif, les fièvres, sont accompagnées de complications du côté du foie. Mais l'action des climats chauds est complexe et il est même douteux que la chaleur seule exerce, en dehors des facteurs hygiéniques qui lui sont associés dans les pays chauds, une action réellement efficace. Dans nos climats, il est certains ouvriers, forgerons, verriers, chauffeurs, etc., qui vivent constamment sous l'action de la chaleur, sans qu'on remarque chez eux une fréquence particulière des affections hépatiques.

Mais il convient d'entrer dans quelques détails sur ce sujet.

D'après Richaud, l'hépatite est bien moins fréquente en

Cochinchine qu'au Bengale, à égalité de température. Il y a donc d'autres influences dont il faut tenir compte, et celles-ci peuvent être classées sous deux chefs : l'*influence du régime* et celle de l'*impaludisme*. Pour ce qui est du régime, l'influence se fait sentir avec beaucoup plus d'intensité dans les pays chauds que dans les climats tempérés, par ce seul fait que la chaleur impose à l'organisme un budget différent de celui qui est nécessaire sous nos climats. Les besoins de la calorification étant moins impérieux, une alimentation qui serait ordinaire dans des pays tempérés deviendrait un excès dans les pays chauds et entraînerait rapidement une surcharge du foie. Ajoutons à cela que la chaleur force le non-acclimaté à absorber une grande quantité de liquide plus ou moins additionné d'alcool, autre cause d'action nocive pour le foie. Tous les médecins qui ont observé sous les climats chauds ont fait ressortir l'influence du régime alimentaire. Les écarts de régime, les repas copieux, les excès de boissons conduisent rapidement au développement des affections hépatiques, d'autant plus que, comme il est facile de le démontrer, les sujets qui vont habiter les pays chauds s'adonnent beaucoup plus facilement aux excès alcooliques que dans leurs pays d'origine.

On a pensé que c'était par suite de la diminution de l'activité respiratoire que les fonctions du foie étaient si souvent troublées dans les pays chauds. Comme les échanges gazeux sont diminués, le foie, dit-on, suppléerait à la respiration pulmonaire, par le développement compensateur de ses fonctions. Il deviendrait, selon une expression un peu imagée, le poumon des pays chauds. De là, la tendance à la fluxion et la prédisposition aux affections hépatiques sous l'action d'une température élevée persistante. Mais bien que les expériences de Sach paraissent prêter un appui à cette théorie soutenue par Van Arckën, la suractivité fonc-

tionnelle, qui d'ailleurs est spéciale aux sujets nouveaux venus et non acclimatés, s'explique suffisamment par les conditions de régime dont nous avons parlé.

Mais c'est surtout par la *malaria* que les pays chauds exercent leur action funeste. En dehors de la chaleur, l'impaludisme est une cause puissante d'affections hépatiques et l'on sait avec quelle intensité les miasmes palustres agissent à mesure que s'élève la température. De là à incriminer exclusivement l'élément palustre dans les pays chauds, il n'y avait qu'un pas, qu'ont cru devoir franchir nombre de médecins qui ont observé dans les pays intertropicaux. Bertherand a soutenu que le foie ne souffre sous ces climats que lorsque les affections paludéennes s'observent en même temps. « Dans les pays chauds, a-t-on dit, l'impaludisme seul tue et non la chaleur. Cela est si vrai qu'au moment des plus fortes chaleurs, la mortalité diminue. C'est qu'alors le soleil a tout grillé. Plus d'eau dans les marais, les débris organiques sont desséchés, partant plus de fermentation possible. L'élément miasme a disparu. On ne se trouve plus qu'en présence de l'élément chaleur. Il est plus facile de lui tenir tête qu'aux poisons telluriques. » A cela on a objecté avec raison qu'il est des pays à température élevée comme la Guyane (27°), Madagascar, où les fièvres palustres sont très fréquentes sans que l'hépatite les suive comme fréquence. En réalité, si la chaleur est douée de quelque influence, en ce sens qu'elle débilite, engendre l'anémie et apporte de graves désordres dans les fonctions digestives, ses effets sont très atténués si dans les pays en question, il existe une saison relativement fraîche. Enfin les climats chauds prédisposent aux affections du foie par la fréquence toute particulière des dysenteries qu'ils provoquent.

En résumé, l'hépatite des pays chauds aurait surtout pour acteurs l'élément palustre, la dysenterie et la mauvaise

hygiène, la chaleur n'ayant par elle-même qu'une action problématique.

Cependant un certain nombre d'auteurs accordent une part étiologique plus grande à la chaleur et font remarquer, par exemple, que la grosse rate se rencontre dans les fièvres de la Sologne et de la Bresse aussi bien que dans celles de l'Algérie, mais que l'hépatite manque dans leur symptomatologie. Thomson, en établissant sa statistique pour une période de cinq ans, a montré que la morbidité hépatique dans l'armée anglaise est en Angleterre de 8 p. 100 et la mortalité de 0.1 ; les chiffres dans l'Inde sont de 62 p. 100 et 3.5 pour la présidence de Bombay et de 66 p. 100 et 6 pour celle de Madras. En fait, il est certain qu'il y a beaucoup d'éléments en jeu dans l'étiologie des affections hépatiques des pays chauds, et le manque d'exercice, qui contribue à favoriser la stase sanguine dans le foie, à diminuer l'activité nutritive, joue aussi son rôle et aide à la stase biliaire; c'est du moins ce qui résulte des travaux d'Oliver.

La question sera du reste plus complètement discutée à propos de la dysenterie.

CHAPITRE QUATRIÈME

ANATOMIE PATHOLOGIQUE GÉNÉRALE

§ 1. — **Lésions macroscopiques.**

L'aspect extérieur du foie peut fournir des renseignements utiles à connaître, quoique d'une valeur restreinte. Nous avons vu que le poids moyen de la glande peut osciller dans certaines limites, depuis 1,200 gr. jusqu'à 1,800 gr. environ; ces oscillations sont absolument physiologiques, et, dans des cas exceptionnels, on a pu constater que l'augmentation de volume était due à un développement exagéré des lobules qui avaient conservé leur structure normale. Cette hypertrophie vraie peut porter le poids de l'organe à 2,000 ou 2,500 grammes. Mais, dans la plupart des cas, cette augmentation de volume ne va pas sans des altérations dans la structure des éléments du foie. Dans d'autres cas, le foie a conservé son volume normal, mais ses lésions se révèlent par d'autres caractères macroscopiques, consistant surtout dans des distributions anormales de coloration dont la signification n'est bien évidente qu'à l'examen microscopique.

L'*atrophie du foie* est une modification pathologique générale qui est, on peut le dire, toujours accompagnée de

lésions plus ou moins profondes. Cette diminution de volume parfois extrême, puisqu'on a cité des exemples dans lesquels le foie ne pesait plus que 500 grammes, peut être due, soit à l'atrophie primitive des éléments propres, comme dans l'atrophie jaune aiguë, soit au contraire à l'atrophie secondaire, sous l'influence de la rétraction conjonctive des processus cirrhotiques.

A la coupe, le foie peut offrir des modifications dans sa coloration générale, ce qui tient à un état particulier des cellules, ou à une congestion généralisée ; ou bien encore on observe des distributions plus ou moins régulières dans la coloration, telles que les masses jaunâtres du cancer, les foyers purulents de la pyoémie, la vascularisation spéciale du foie muscade, les nodosités verdâtres de la cirrhose hypertrophique. En résumé, les indications sommaires fournies par l'examen macroscopique du foie doivent être vérifiées et complétées par l'examen au microscope. Nous allons donc passer en revue les lésions qui peuvent atteindre tous les éléments du foie, en étudiant d'abord les lésions des cellules, puis celles du tissu conjonctif et des vaisseaux, enfin celles des voies biliaires.

§ 2. — Lésions des cellules hépatiques.

Les éléments propres du foie peuvent être altérés dans leur forme et dans leur constitution. Dans le premier cas, la cellule hépatique ne possède plus sa forme polyédrique ; dans l'autre, elle a perdu ses caractères histologiques et micro-chimiques, ce qui peut avoir lieu sans que la forme soit modifiée. Au contraire, il est rare que la cellule hépatique ait subi des modifications pathologiques dans sa forme, sans que ses caractères histologiques soient plus ou moins changés.

La *déformation* des cellules a le plus souvent lieu sous l'influence d'une compression par une tumeur du voisinage, telle qu'un abcès, un cancer, un kyste. Les cellules refoulées s'aplatissent pour former des rangées d'éléments allongés, fusiformes, renflés au niveau du noyau et disposés autour de la tumeur. Le lobule finit par se déformer en entier et s'aplatir. Malgré ces déformations, la cellule peut garder ses caractères généraux et n'être pas modifiée dans sa constitution.

Il n'en est plus de même lorsque la compression est due à une cause vasculaire de longue durée. La pression rétrograde dans les maladies du cœur, qui se transmet de la veine cave aux veines hépatiques centrales des lobules, se poursuit jusque dans les capillaires qui sont distendus. Il en résulte que les cellules contiguës à ces capillaires sont comprimées, et les effets de cette compression se font d'autant plus sentir qu'on examine les cellules dans un point plus voisin du centre du lobule. Lorsque la lésion vasculaire est ancienne, les cellules subissent en outre d'autres altérations plus graves, qui consistent d'abord dans leur pigmentation sanguine, dans une dégénérescence granuleuse qui précède leur *atrophie* définitive. L'insuffisance hépatique arrive alors à un tel degré qu'il peut y avoir, ainsi que nous le verrons, terminaison par le syndrome de l'ictère grave secondaire.

On a signalé, chez les vieillards, l'existence d'une atrophie primitive des cellules hépatiques, qu'on suppose due à la diminution de la vitalité générale sous l'influence de l'âge, peut-être aussi à une alimentation souvent des plus restreintes. Tous les éléments participent dans ce cas à cette atrophie. Le foie est pâle, peu vasculaire, les lobules amoindris de volume ne montrent que des cellules petites, ratatinées et diminuées de nombre; beaucoup d'entre elles for-

ment des amas remplis de pigment, surtout à la périphérie.

Les cellules hépatiques peuvent s'*hyperplasier*, et cette hyperplasie a été étudiée en France principalement par Kelsch et Kiener. Ces auteurs ont décrit dans la cirrhose une hyperplasie diffuse avec prolifération cellulaire modérée, mais ils ont surtout insisté sur les hyperplasies nodulaires qui peuvent exister à l'état isolé et qu'ils ont particulièrement observées chez les paludéens. Il y a production dans l'épaisseur de l'organe de granulations jaunâtres de volume variant entre celui d'un grain de millet et celui d'une noisette. Ces granulations, rares ou confluentes, disséminées dans tout le foie ou localisées à une de ces parties, sont constituées par des trabécules hépatiques hypertrophiées. Il y a à la fois hypertrophie et multiplication cellulaire et de plus disposition en travées concentriques. Tantôt le nodule n'occupe qu'un segment d'un lobule, tantôt il comprend plusieurs fragments des lobules voisins. D'après Sabourin, le nodule aurait toujours pour centre un espace porte, et les veines sus-hépatiques seraient comprises dans des zones d'atrophie cellulaire qui se trouvent à la périphérie des nodules et se produisent par pression concentrique. Cette systématisation absolue est loin d'avoir été retrouvée par tous les observateurs, et il est certain que l'on peut trouver des espaces portes dans les zones atrophiées.

Les nodules s'enkystent souvent et dégénèrent en se ramollissant.

On rencontre encore des cas où les nodules sont assez mal limités et où les cellules hépatiques gardent leur disposition rayonnée spéciale.

Sabourin admet que les nodules (adénomes, hépatomes) se relient par des formes de transition au cancer. Cette conception n'est pas généralement acceptée. En tout cas

nous verrons que la cirrhose avec adénome circonscrit n'est, ainsi que l'ont prouvé Gilbert et Hanot, qu'une forme de cancer.

Dans un autre groupe de faits, les cellules hépatiques subissent des modifications de structure qui indiquent toujours des troubles plus ou moins profonds dans leur nutrition et leur fonctionnement. Les intoxications aiguës qui portent leur action sur le foie, comme celles que produisent le phosphore et l'arsenic, les fièvres graves à haute température qui accompagnent les maladies infectieuses, les fièvres éruptives, le syndrome connu sous le nom d'ictère grave, se traduisent tous par des lésions cellulaires groupées sous le nom d'hépatite parenchymateuse. Mais il s'agit, en réalité, moins d'un état inflammatoire que d'une lésion nutritive profonde, que Virchow a depuis longtemps dénommée *tuméfaction trouble.*

Les cellules hépatiques sont d'abord augmentées de volume et leur corps est moins transparent, leur noyau moins visible, ce qui est dû à de très fines granulations qui apparaissent dans le protoplasma. Mais l'usage des colorants et des réactifs fait ressortir nettement les éléments nucléaires. Parfois même, on remarque que les cellules renferment plusieurs noyaux, ce qui n'existe pas en général dans l'état normal. Les granulations qui obscurcissent le corps de la cellule sont de deux sortes ; les unes disparaissent sous l'action de l'acide acétique, ce sont des granulations albuminoïdes dues à une sorte de coagulation partielle du protoplasma ; les autres persistent, mais se font reconnaître par leurs dimensions plus grandes et par leur caractère de réfringence, il s'agit de granulations graisseuses. D'une manière générale les cellules atteintes de tuméfaction trouble sont disposées moins régulièrement que dans le foie normal.

Lorsque les lésions sont plus avancées par suite de l'inten-

sité et de la persistance de la cause, les cellules présentent des altérations plus profondes. Leur forme est plus ou moins altérée, une sorte de désintégration se produit et parfois, comme dans l'ictère grave, la cellule se fragmente ou n'est plus reconnaissable au milieu du détritus granuleux qu'offre le champ du microscope. On peut en outre constater la présence de granulations biliaires jaunâtres infiltrant les cellules plus ou moins désorganisées et atrophiées. Ces lésions destructives terminales ne s'observent guère que dans l'ictère grave. Dans les dégénérescences qui suivent l'intoxication phosphorée ou arsenicale, on constate surtout la production de graisse.

D'un autre côté, la matière glycogène disparaît plus ou moins complètement. D'après Rosenbaum, le glycogène fait absolument défaut dans les cellules hépatiques des animaux empoisonnés par l'arsenic. On sait d'ailleurs qu'il est impossible de produire la glycosurie par piqûre bulbaire chez les animaux ainsi intoxiqués.

Lorsque les actions pathogènes ont été plus durables et moins violentes, les cellules hépatiques sont envahies par des lésions moins profondes qui ne compromettent pas autant leur nutrition et leur fonctionnement et qui sont les altérations graisseuses et amyloïdes. L'*altération graisseuse* se présente sous deux formes que l'on a appelées infiltration et dégénérescence. L'*infiltration* graisseuse n'est pas toujours pathologique; elle consiste généralement dans l'envahissement du protoplasma par des gouttelettes huileuses réfringentes plus ou moins volumineuses. Le noyau est toujours conservé. Parfois le protoplasma paraît être supplanté par la masse graisseuse qui est constituée par une seule grosse goutte de graisse entourée d'une couche protoplasmique. L'élément rappelle ainsi les cellules adipeuses de la couche sous-cutanée. L'infiltration graisseuse

physiologique se retrouve dans la période digestive. Ce sont alors les cellules de la périphérie du lobule qui sont infiltrées. Au contraire, l'infiltration graisseuse liée à la lactation se fait remarquer, comme l'a établi de Sinéty, dans les cellules qui avoisinent la veine centrale.

La *dégénérescence graisseuse* commence par la production de gouttelettes fines qui se fusionnent ensuite en masses adipeuses. Elle semble résulter d'un dédoublement des matériaux protéiques du protoplasma, et s'observe surtout à la suite des maladies cachectisantes comme la phtisie pulmonaire, la scrofule, les suppurations prolongées, etc. Nous verrons aussi son importance dans le foie des buveurs.

La *dégénérescence amyloïde* se rencontre aussi dans les cachexies. Elle débute par les parois des artérioles et des capillaires et n'envahit qu'ensuite (et pas toujours) les cellules hépatiques, qu'elle transforme en des masses plus volumineuses, globuleuses, à l'aspect vitreux et translucide. Ces masses élastiques, de consistance cireuse, se colorent en brun sous l'action de la teinture d'iode; l'addition d'acide sulfurique fait passer cette teinte au violet, au bleu et au grenat. Les cellules renferment en outre des granulations protéiques. La lésion est souvent assez profonde pour que les réactifs ne permettent plus de faire ressortir le noyau des cellules, d'où l'on peut conclure que les fonctions du foie doivent être gravement compromises.

A l'état normal, la cellule hépatique renferme une quantité minime de pigment biliaire. Cette pigmentation peut devenir excessive sous l'influence de plusieurs causes. On retrouve cette pigmentation anormale chez les vieillards dont le foie est en même temps atrophié, mais surtout dans les cirrhoses d'origine biliaire, consécutives à l'obstruction des voies d'excrétion, et en général dans tous les ictères par rétention. La distension des canaux biliaires produit par compression

l'atrophie des cellules qui subissent la dégénérescence, se laissent envahir par le pigment biliaire, et succombent à la destruction.

Il existe aussi une infiltration biliaire d'origine hématique dont le type est la mélanémie du foie impaludique. Ce pigment est très riche en fer.

Dans l'hépatite suppurative, les cellules hépatiques qui sont situées dans la région qui constituera le foyer purulent deviennent pâles, se mortifient. Leurs noyaux se détruisent et disparaissent et les cellules mortifiées se résolvent en une masse de granulations qui se confondent avec le détritus purulent du foyer. On retrouve en effet dans ce dernier des débris de cellules hépatiques mêlés à des globules blancs. Autour du foyer, les cellules sont atteintes de dégénérescence graisseuse ou même sont atrophiées par places. Nous reviendrons en détail sur ces altérations.

Dans les cirrhoses, les modifications cellulaires diffèrent selon les espèces.

Dans la cirrhose atrophique (de Laënnec), les cellules peuvent être affectées dès le début, mais plus souvent leurs lésions semblent être parallèles ou consécutives à celles du tissu interstitiel. Elles sont dégénérées, pigmentées, déformées par la pression du tissu hyperplasique. Les cellules de la périphérie du lobule sont atteintes les premières; elles arrivent à se détruire complètement, à disparaître, sans que l'on ait pu saisir le fait de leur transformation en tissu conjonctif.

Très souvent la compression les atrophie en tous sens de telle sorte qu'elles conservent leur forme normale; ailleurs cette compression ne s'opérant que suivant une seule direction, les cellules s'aplatissent et le lobule se transforme en une sorte de masse cellulaire stratifiée.

Enfin il peut arriver que les progrès de l'hyperplasie con

jonctive isolent des trabécules hépatiques; on trouve alors au milieu du tissu de la cirrhose des cellules hépatiques plus ou moins atrophiées et diversement disposées, tantôt en amas ayant perdu tout vestige de la disposition radiée normale, tantôt sous forme d'une rangée isolée rappelant la disposition trabéculaire.

La dégénérescence graisseuse est très fréquente dans la cirrhose atrophique et nous verrons plus tard toute son importance. La dégénérescence amyloïde n'est qu'une complication accidentelle et l'hyperplasie nodulaire ou diffuse, une complication rare.

Dans la cirrhose hypertrophique, les cellules hépatiques situées dans le lobule gardent leur forme normale ainsi que leur volume. Cependant ce dernier peut être exagéré d'après les observations de Hanot et de Schachmann, qui ont comparé le volume des cellules d'un foie normal à celui des cellules d'un foie atteint de cirrhose hypertrophique. Le noyau protoplasmique participe à l'hypertrophie qui atteint la cellule, mais ne subit pas de multiplication évidente. Les auteurs sont assez unanimes à constater que la cellule reste à peu près normale quant à sa structure et qu'il y a simplement infiltration biliaire. On ne voit pas l'infiltration ou la dégénérescence graisseuse se produire. L'intégrité relative des cellules a été également notée par Hanot, qui assure qu'elle ne disparaît que lorsque les lésions interstitielles ont fait des progrès. C'est en effet à la périphérie du lobule que l'on voit les cellules des extrémités trabéculaires diminuer de volume, perdre leur noyau, et se fragmenter par suite de l'étouffement produit par le tissu conjonctif. A mesure que progressent les lésions du tissu interstitiel, le lobule hépatique tend vers une destruction plus ou moins complète. Les espaces intertrabéculaires s'élargissent et renferment des amas biliaires; les cellules hépatiques voisines s'apla-

tissent, s'allongent, perdent leur noyau et s'infiltrent de pigment.

Dans la syphilis, au contraire, les cellules hépatiques sont fréquemment atteintes, et cela pour de nombreuses raisons. Les dégénérescences graisseuse et amyloïde peuvent envahir les éléments cellulaires comme dans toute maladie qui altère gravement la nutrition. Mais ceux-ci ont encore à souffrir consécutivement aux lésions conjonctives de la syphilis hépatique. Les lobules sont comprimés et segmentés par les travées conjonctives de nouvelle formation, les cellules sont déformées et s'atrophient. Virchow a signalé l'augmentation de volume des cellules, leur dégénérescence graisseuse avec état trouble, sous l'influence de la syphilis constitutionnelle.

Presque toujours le cancer du foie dérive des cellules hépatiques, très rarement des conduits biliaires. Même quand il y a des nodosités, le parenchyme tout entier est atteint et on peut constater partout l'hypertrophie, la multiplication des cellules, la segmentation de leurs noyaux. Les cellules « adoptent un type uniforme, polyédrique ou cylindrique, ou bien prennent les configurations les plus variées » (Hanot et Gilbert).

§ 3. — **Lésions du tissu conjonctif.**

Nous avons vu que les éléments propres du foie peuvent être souvent atteints isolément sans la participation du tissu conjonctif et qu'il est bon nombre d'affections hépatiques qui se limitent dans leurs lésions aux cellules. Dans d'autres cas, au contraire, le tissu conjonctif subit des altérations qui sont tantôt consécutives aux lésions cellulaires, tantôt primitives ou au moins contemporaines. Il est à remarquer, d'une façon générale que, dans leur distribution,

les lésions conjonctives suivent le trajet des vaisseaux. Si, dans la description, on isole ici les lésions du tissu conjonctif, c'est seulement parce que le résultat du processus est d'intéresser profondément la gangue interstitielle et que les lésions vasculaires paraissent être consécutives; mais en réalité les lésions conjonctives et vasculaires sont étroitement liées dans leur évolution et l'on pourrait même dire que leur début se fait par les vaisseaux qui charrient sans cesse les matériaux irritants. Ce n'est donc que pour la commodité de la description qu'il est permis de traiter séparément des lésions conjonctives et des lésions vasculaires.

Les caractères des *abcès du foie* sont variables selon leur origine. Pour l'*abcès des pays chauds* (*dysentérique*) Kelsch et Kiener ont décrit trois variétés. 1° Dans la première, l'abcès se forme rapidement et constitue un foyer de ramollissement grisâtre; la portion centrale est formée de débris de cellules hépatiques, de noyaux, de gouttelettes huileuses, de quelques globules blancs et de bactéries; autour, les trabécules hépatiques ne laissent plus distinguer leurs cellules et forment des traînées protoplasmiques riches en noyaux, les espaces conjonctifs sont infiltrés de leucocytes et élargis; tout à fait à la périphérie il y a amincissement des trabécules et hyperémie intense. 2° Dans la seconde variété, l'hépatite parenchymateuse est beaucoup moins nette, et « la nodosité est surtout formée par l'accumulation du leucocytes dans le réseau capillaire et la substance conjonctive »; le pus contient aussi des débris de cellules et des bactéries. 3° Enfin dans la troisième variété, il y a accumulation de leucocytes dans les réseaux capillaires élargis, compression, amincissement et finalement disparition des cellules. Pour les détails du processus nous renvoyons du reste à l'étude des abcès dysentériques.

Dans l'*abcès pyémique*, les capillaires sont remplis de

microcoques, de globules blancs et de rares globules rouges; le tissu conjonctif périlobulaire est infiltré de leucocytes et, quant aux cellules, elles se mortifient, tombent en détritus, et contribuent, par leurs débris, à former le pus du petit abcès.

Les abcès dépendant d'une *phlébite de la veine porte* se produisent dans la tunique externe et dans le tissu conjonctif environnant les rameaux de la veine. Ceux qui succèdent aux *inflammations des voies biliaires* sont très petits, miliaires, multiples. Tantôt ils ne comprennent que les parois du canal et le tissu conjonctif voisin, tantôt la périangiocholite est plus intense et s'étend plus ou moins loin.

Bard a décrit sous le nom d'*hépatite interstitielle aiguë* une maladie de nature microbienne dont la lésion consiste dans l'infiltration des espaces portes par des cellules embryonnaires qui forment des amas ou des traînées et fragmentent parfois la périphérie des lobules. La maladie évolue rapidement vers la mort.

C'est surtout dans la grande classe des *cirrhoses* que le tissu cellulo-vasculaire subit des modifications pathologiques importantes. L'alcool ingéré en excès exerce son influence nuisible d'abord sur les vaisseaux portes, puis l'irritation se transmet au tissu conjonctif environnant. Aussi les lésions conjonctives de la *cirrhose vulgaire* sont-elles toujours disposées suivant la distribution des rameaux de la veine porte et des veines sus-hépatiques. Le tissu conjonctif au début est infiltré de cellules lymphatiques et de cellules fusiformes dont la présence indique un commencement d'organisation.

Peu à peu l'hyperplasie conjonctive se poursuit, le tissu conjonctif s'épaissit, est constitué par des faisceaux de fibres hyalines et finalement on ne trouve plus dans les lésions anciennes que du tissu conjonctif complètement organisé en tissu cicatriciel. Le laps de temps nécessaire pour que l'hyperplasie arrive à la formation d'un tissu fibreux est très

variable, car on peut trouver des cirrhoses à marche très lente dans lesquelles le tissu conjonctif n'est pas encore rétracté et se trouve infiltré d'éléments lymphatiques, même longtemps après le début de la maladie. Quant à la disposition qu'affecte le tissu conjonctif fibreux de la cirrhose, il a été de la part de plusieurs observateurs, mais surtout de Sabourin, l'objet d'études importantes. A un faible grossissement, on voit que ce tissu fibroïde affecte la forme de travées plus ou moins régulièrement circulaires qui entourent un îlot de substance hépatique. Cet îlot est la granulation de la cirrhose. Si tous les îlots sont à peu près égaux en dimensions, on a affaire à la cirrhose *unilobulaire;* s'ils sont inégaux et volumineux, on a la cirrhose *multilobulaire.*

Il résulte des recherches de Sabourin que ces expressions ne répondent pas à la réalité des faits, si l'on veut dire par là que les travées fibreuses circonscrivent un nombre plus ou moins grand de lobules. En examinant de plus près les préparations, on s'aperçoit en effet que le centre du prétendu lobule cirrhotique n'est pas occupé par la veine centrale et qu'on ne trouve pas non plus la disposition radiée trabéculaire du lobule normal. La granulation cirrhotique est en réalité constituée, non pas par un lobule, mais par les fragments contigus de plusieurs lobules et c'est le tissu conjonctif hyperplasique qui se charge d'opérer cette fragmentation des lobules pour changer complètement la disposition topographique des divers éléments du foie. La production conjonctive atteint à la fois le tissu qui entoure les ramifications de la veine porte et celui qui entoure les veines centrales. Le tissu conjonctif péri-sus-hépatique en poursuivant son organisation forme des travées qui vont rejoindre à travers les lobules les travées voisines du même ordre; de plus des travées partent des espaces portes et vont aussi rejoindre, à tra-

vers les lobules, celles qui ont débuté par la veine centrale. Lorsque l'hyperplasie conjonctive porte sur les veines du même ordre, la segmentation régulière aboutit à la formation d'îlots de même grandeur; c'est ce qu'on observe dans la cirrhose monolobulaire. D'un autre côté il peut arriver que la formation conjonctive péri-sus-hépatique soit prédominante, et que les travées qui partent de ces veines se rejoignent avec les travées voisines avant que le tissu conjonctif péri-portal ait eu le temps d'atteindre un grand développement. Il en résulte à l'examen un aspect en quelque sorte inverse de celui qui est normal. On voit la granulation circonscrite par une bande fibreuse circulaire formée par la réunion des émanations fibreuses parties des veines sus-hépatiques et au centre de la même granulation l'espace porte avec la veine entourée d'une zone conjonctive épaissie.

Dans la cirrhose multilobulaire, la prolifération est irrégulière, bien qu'elle suive toujours le trajet des vaisseaux; mais l'hyperplasie se fait sur des troncs vasculaires de différents ordres indistinctement. Il en résulte qu'à l'examen, on voit un certain nombre d'îlots de forme plus ou moins régulièrement arrondie mais de dimensions très variables; ces îlots comme les précédents ne sont pas constitués par un lobule ou une réunion de lobules, mais par l'association hétérogène de plusieurs lobules. En outre, de la coque fibreuse qui entoure l'îlot cirrhotique et qui a pour point de départ le plus souvent la veine sus-hépatique, partent des cloisons secondaires fibreuses, véritables anastomoses conjonctives qui relient les travées sus-hépatiques au tissu conjonctif qui entoure les veines portes et les veines sus-hépatiques d'ordre inférieur. Les cirrhoses uni et multilobulaires ne sont que deux formes anatomiques de la cirrhose alcoolique; elles peuvent s'observer sur les foies hypertrophiés aussi bien que sur ceux qui sont atrophiés.

La capsule de Glisson, très souvent épaissie irrégulièrement, envoie des prolongements dans l'intervalle des granulations superficielles et adhère intimement au parenchyme.

Dans certaines formes de cirrhose, le tissu conjonctif prend des dispositions un peu particulières, mais généralement la spécialisation d'une cirrhose, selon sa cause, dépend de l'ensemble des lésions.

Dans l'*hépatite chronique paludéenne*, par exemple, ce qui est surtout caractéristique (Kelsch et Kiener) c'est l'hépatite parenchymateuse. La disposition des tissus en anneaux et en travées n'offre rien de bien spécial.

Dans la *cirrhose d'origine cardiaque*, la formation conjonctive se poursuit sur les branches des veines sus-hépatiques dont le tissu conjonctif enveloppant est très épaissi; du pourtour de ces veines partent des cloisons conjonctives qui dissocient le lobule, et l'épaississement conjonctif se développe également le long des capillaires qui aboutissent à la veine centrale. Il en résulte que les capillaires aussi bien que les cellules hépatiques qui se trouvent au voisinage de la veine centrale sont atrophiés, et qu'on ne trouve plus, à ce niveau, qu'un feutrage fibreux interrompu par des fentes, derniers vestiges des capillaires. Dans les points où la cirrhose sus-hépatique est intense, envahissante, il se produit aussi de la cirrhose péri-porto-biliaire plus ou moins condensée.

Dans les *cirrhoses* dites *biliaires*, l'hyperplasie conjonctive paraît avoir pour point de départ le système des canaux excréteurs de la bile. Le tissu conjonctif anormal se montre d'abord dans les espaces portes comme centres, d'où partent des expansions qui pénètrent entre les fissures et même entre les trabécules hépatiques des lobules adjacents.

Le tissu conjonctif constitué par des fibrilles disposées en faisceaux est tassé surtout le long des petits canaux biliaires des espaces et des fissures portes; les parois de ces canaux

sont considérablement épaissies et cette épaisseur dépasse celle des veines portes. C'est de ce tissu conjonctif qui épaissit les parois des canalicules biliaires que partent des faisceaux de fibres comprenant entre eux un nombre plus ou moins grand de noyaux embryonnaires, pour pénétrer entre les fissures portes et circonscrire en partie les lobules; à la périphérie des ces derniers, les faisceaux fibreux semblent, d'après une description de Hanot et de Schachmann, se dissocier pour former des mailles qui comprennent une ou plusieurs cellules. Les travées pénètrent à l'intérieur du lobule en s'insinuant entre les trabécules hépatiques; le plus souvent elles n'arrivent pas à son centre. Les anastomoses des travées entre elles dissocient le lobule. Les espaces portes présentent une remarquable formation de canalicules biliaires qui n'est du reste pas spéciale à la cirrhose biliaire et que nous étudierons plus loin.

Dans la *cirrhose hypertrophique graisseuse*, l'hyperplasie débute également par les espaces portes, mais les expansions conjonctives ne forment pas d'anneau. Les centres hyperplasiques envoient des tractus irréguliers qui pénètrent entre les trabécules hépatiques et les isolent à la périphérie des lobules, ils se ramifient même dans l'intérieur de ces derniers. Dans cette variété les lésions cellulaires sont très importantes.

La *cirrhose hypertrophique* décrite *chez les diabétiques* par Hanot et Chauffard se rattache aux formes précédentes. Les tractus fibreux s'étaient développés dans les espaces portes autour des veines portes et aussi autour des veines sus-hépatiques. L'infiltration des cellules hépatiques et du tissu conjonctif de nouvelle formation par du pigment caractériserait cette variété de cirrhose.

Les lésions interstitielles du foie sont des plus communes dans la *syphilis hépatique*, mais très variables dans leurs

modalités. Dans l'*hépatite interstitielle diffuse des nouveau-nés*, décrite par Gubler, les espaces portes et même les espaces intertrabéculaires sont envahis par un tissu embryonnaire formé de petites cellules rondes ou ovoïdes; lorsque ces cellules embryonnaires se collectent dans les espaces portes, elles constituent de véritables petites tumeurs gommeuses. Un grand nombre de petites ramifications vasculaires sont thrombosées.

Chez l'adulte, la syphilis hépatique se caractérise essentiellement par les *gommes* qui se développent en foyer vers la face supérieure de l'organe. Chaque gomme est entourée d'une zone conjonctive, tandis qu'une enveloppe commune environne le foyer entier. La disposition des tumeurs donne naissance à des cicatrices étoilées que nous décrirons plus tard en détail.

Dans un cas, Targett a vu le lobe gauche du foie transformé en tissu fibreux infiltré de carbonate et de phosphate de chaux; pendant la vie, le lobe formait une tumeur épigastrique dure et indolente.

§ 4. — Lésions vasculaires.

L'histoire des lésions conjonctives du foie nous a montré que, peut-être dans la plupart des cas, les lésions vasculaires sont les premières en date. On peut dire en effet, d'une manière générale que, à part les lésions des cellules hépatiques qui sont des lésions de nutrition, les vaisseaux sont presque toujours intéressés toutes les fois qu'il s'agit de désordres de nature inflammatoire. En outre la richesse vasculaire du foie permet de comprendre comment les troubles circulatoires peuvent jouer un rôle considérable dans la pathologie de cet organe.

En réalité, la congestion du foie est un phénomène fréquent

qui peut se présenter sous la forme active lorsque l'afflux se fait par la veine porte ou sous la forme passive lorsque la stase s'effectue par les veines sus-hépatiques, comme le fait s'observe dans les affections cardio-pulmonaires.

La *congestion* presque physiologique qui s'observe après un repas copieux ne laisse pas de trace et ne permet pas la description de lésions véritables. On sait seulement que les écarts fréquents de régime produisent des congestions répétées du foie et plus tard la cirrhose. La fièvre palustre, surtout dans les climats chauds, la dysenterie, sont des causes communes de congestion du foie ainsi qu'on peut le voir à l'autopsie des sujets qui succombent à des accès pernicieux. Les fièvres intermittentes à complications bilieuses produisent des congestions hépatiques qui vont parfois jusqu'aux hémorragies. D'autres lésions, comme nous l'avons vu, accompagnent la congestion dans le cours des affections qui se compliquent d'un élément infectieux.

La première lésion que l'on constate dans le *foie cardiaque* est la distension des veines centrales des lobules et des capillaires qui s'y jettent.

Lorsque la cause est persistante, les lésions deviennent permanentes, et, en outre, on observe certaines altérations de nutrition qui ont été signalées plus haut dans la cirrhose cardiaque. Dans les premiers temps de la congestion, le lobule hépatique est hypertrophié, le centre ressemble à de l'acajou foncé, tandis que la périphérie est d'un gris terne.

Cette disposition des parties rouges et grises avait fait donner par Andral le nom de *foie muscade* à la lésion congestive du foie dans les affections cardiaques.

Les capillaires du centre du lobule se distendent d'une façon permanente tandis que les cellules interposées s'atrophient par compression. A la périphérie du lobule, les capillaires gardent à peu près leur volume normal, mais la stase

qui se fait sentir dans cette région du lobule retentit sur les cellules qui sont atteintes de dégénérescence graisseuse.

Plus tard, l'hyperplasie conjonctive se développe autour des veines centrales et de leurs capillaires; toute la région centrale du lobule se trouve transformée en une sorte de tissu vasculaire où les capillaires dilatés et le tissu conjonctif environnant occupent toute la place et où l'on ne trouve plus que des vestiges des éléments propres du foie.

Dans l'*hépatite suppurative*, la congestion constitue le premier stade de l'affection et ne présente rien de particulier, si ce n'est qu'on peut retrouver dans les vaisseaux des éléments infectieux. Les capillaires qui sont compris dans un foyer métastatique, par exemple, sont remplis de microcoques agglomérés; on y retrouve en outre une grande quantité de leucocytes, lesquels passent en partie dans le tissu environnant; parfois enfin les petites veines et les capillaires sont obstrués par un coagulum fibrineux.

Lorsqu'une grosse branche de la *veine porte* est obstruée par une *embolie* ou une *thrombose*, la circulation peut être arrêtée dans tout un territoire vasculaire du foie. Il en résulte pour cette partie une *anémie locale* qui se traduit par une coloration grise, par un état plus sec, en même temps que les cellules subissent une dégénérescence granulo-graisseuse. Dans les pays chauds, on a fait jouer un rôle aux obstructions de ce genre dans la pathogénie des gros abcès. Bien souvent l'obstruction porte n'entraîne pas d'altération du tissu quand elle n'est pas septique, par suite de la suppléance exercée par l'artère hépatique. L'embolie de cette dernière n'est pas non plus suivie de nécrose. On observe parfois simplement les infiltrations hémorragiques peu étendues.

Les *lésions vasculaires des cirrhoses* sont très importantes : Au début, les parois des veines porte et sus-hépatique sont infiltrées des mêmes cellules jeunes que l'on retrouve

dans le tissu conjonctif environnant, et les fibres musculaires lisses se détruisent. Plus tard les petits vaisseaux sont toujours considérablement dilatés, forment parfois de véritables lacunes analogues à celles d'un tissu caverneux. Le tissu cirrhotique une fois organisé est parcouru par de nombreux vaisseaux sanguins qui n'ont pour paroi que la couche endothéliale de revêtement et le tissu inodulaire auquel ils adhèrent. Des vaisseaux ainsi constitués ne sont que des canaux inertes, traversés, il est vrai, par le sang, mais qui ne sauraient posséder les fonctions des vaisseaux dont l'élasticité et la contractilité sont normales. Des lésions analogues se retrouvent dans les veines sus-hépatiques qui, suivant les descriptions de Sabourin, sont atteintes d'*endophlébite*. Ces lésions inflammatoires de la membrane interne peuvent avoir pour conséquence l'oblitération définitive du vaisseau transformé en cordon fibreux.

Quelquefois la circulation se rétablit incomplètement par le développement de capillaires nouveaux qui se sont constitués dans le cours de l'endophlébite, ou par la formation de lacunes vasculaires occupant l'épaisseur du tissu fibreux de la veine. Dans d'autres cas, la lumière du vaisseau est simplement rétrécie. On voit par là que les troubles de la circulation abdominale si fréquents dans la cirrhose trouvent dans ces faits une explication naturelle. Le développement de la circulation collatérale appartient à l'histoire clinique de la cirrhose. Les petites artérioles hépatiques comprises dans les parties sclérosées se dilatent beaucoup.

Dans les *cirrhoses biliaires*, les lésions autour des vaisseaux sont beaucoup moins prononcées et nous avons vu qu'elles se localisent surtout autour des canalicules biliaires; ce fait explique la rareté de l'ascite et des troubles circulatoires dans le cours de ces cirrhoses.

Les lésions du *foie sénile* frappent à la fois tous les

éléments constitutifs du foie, mais sont sous la dépendance de lésions circulatoires. L'organe diminue beaucoup de volume et de poids, surtout le lobe gauche. Geist a établi les moyennes suivantes basées sur 220 pesées :

	Hommes.	Femmes.
De 60 à 70 ans.....	1.257	1.220
De 70 à 80 —	1.290	1.052
De 80 à 90 —	825	750

La couleur est plus pâle, plus jaune (Demange), la capsule épaissie par places. Chez une femme de 89 ans, Demange a trouvé un foie ne pesant que 622 gr. L'athérome de l'artère hépatique est rare; sur 9 cas d'athérome généralisé, il ne l'a rencontré que trois fois.

D'après Boy-Tessier on constate histologiquement : l'atrophie des cellules hépatiques, l'épaississement du stroma, la sclérose de l'espace porte, mais jamais la dissociation du lobule par des travées fibreuses. Les lésions artérielles sont la règle.

L'atrophie de la cellule hépatique, l'épaississement de la gangue et la sclérose de l'espace porte sont les lésions qui appartiennent en propre à l'atrophie sénile du foie, elles sont constantes.

Duplaix a trouvé le tissu conjonctif sclérosé dans les espaces portes et toujours de l'artérite.

Sur 3 cas, Demange a noté deux fois la sclérose des espaces portes et l'artérite. Dans le troisième cas, ces deux lésions manquaient. Il a observé aussi la diminution du volume des cellules hépatiques qui contiennent plus de pigment biliaire surtout à la périphérie. Quand il y a de la sclérose, l'artérite semble constante et est certainement la cause de l'altération du tissu conjonctif.

La vésicule biliaire est souvent épaissie, calcifiée, adhérente

et chargée de calculs. La bile est épaissie et riche en cholestérine.

Les altérations du foie sénile peuvent être précoces comme l'endartérite elle-même.

L'étude des *infarctus du foie* se rattache à celle des lésions d'origine vasculaire. Ils ont été niés par un certain nombre de pathologistes (Cohnheim, Litten), mais Rattone a pu les produire expérimentalement et Luzzani en a recueilli deux observations chez l'homme. Ces infarctus sont très rares parce qu'il faut, pour qu'ils se produisent, suppression simultanée de l'artère hépatique et de la veine porte. Ils sont suivis de la formation d'un tissu cicatriciel à la place des éléments mortifiés.

§ 5. — **Lésions des voies biliaires.**

On peut dire d'une façon générale que les voies biliaires présentent des lésions toutes les fois qu'on observe le symptôme ictère. L'*inflammation catarrhale des voies biliaires* était regardée comme très fréquente dans l'ictère dit simple. Nous verrons plus tard ce qu'il faut penser de cette pathogénie.

La présence de *calculs biliaires* dans les canaux hépatiques provoque toutes les variétés de lésions inflammatoires des conduits biliaires, que l'on peut ramener à deux formes, lesquelles peuvent se combiner entre elles; ce sont : l'*angiocholite catarrhale* et *l'angiocholite suppurative*. Dans la première forme, la muqueuse est épaissie, recouverte d'un enduit muqueux ou purulent; dans la deuxième, les lésions empiètent sur le tissu de la paroi qui est épaissie, et s'étendent au tissu conjonctif des conduits. Un liquide muco-purulent est sécrété par les canaux biliaires qui présentent en certains points des dilatations ampullaires; l'inflammation transmise

au tissu périphérique aboutit à la formation d'abcès biliaires accolés à la paroi des conduits et accompagnés de lésions ulcératives profondes de ces mêmes conduits. Le pus qui s'en écoule renferme des cellules d'épithélium cylindrique et des cellules lymphatiques. Les lésions ulcératives peuvent avoir pour conséquence une sténose ou une atrésie complète des conduits intéressés.

Lorsque l'*oblitération des voies biliaires* est permanente, par exemple à la suite de l'enclavement d'un calcul, les canaux situés en arrière de l'obstacle se dilatent, puis deviennent, dans toute leur étendue, le siège de lésions conjonctives absolument analogues aux lésions cellulo-vasculaires de la cirrhose. Les canaux biliaires sont épaissis et entourés d'un tissu fibreux de nouvelle formation, mais on ne voit pas, comme dans la cirrhose, des cloisons cellulaires partir du tissu primitif pour pénétrer dans les lobules.

Dans *l'atrophie aiguë*, dans les *hépatites parenchymateuses de la fièvre puerpérale* et des *fièvres graves* en général, on rencontre assez souvent des lésions d'*angiocholite des conduits interlobulaires.*

Le système des petits conduits biliaires subit dans les *cirrhoses* en général des modifications très intéressantes. Le système biliaire dans les espaces portes, au lieu d'être représenté par un canal unique, satellite des rameaux de la veine porte, présente un véritable lacis de canalicules anastomosés ensemble qui parcourt tout le tissu de nouvelle formation. Le développement de ce réseau est surtout apparent dans les cirrhoses hypertrophiques avec ictère. Dans ces dernières, les lésions du système biliaire sont de deux sortes. D'abord le canalicule des espaces qui accompagne les vaisseaux de la veine porte est très apparent, sa paroi est épaissie, ses cellules épithéliales sont gonflées au point de ne laisser qu'une étroite lumière, enfin des amas pigmentaires

obstruent souvent les canalicules autour desquels la néo-formation conjonctive se produit de préférence. Ensuite le tissu conjonctif hyperplasié, au milieu duquel plongent ces canalicules et les rameaux portes, est parcouru par un grand nombre de petits conduits qui forment un véritable lacis en se ramifiant et en s'anastomosant. Hanot a vu plusieurs fois les dernières ramifications de ce réseau se perdre sur la périphérie des lobules hépatiques en s'insinuant entre les trabécules. En ces derniers points, les canalicules n'ont que 5 μ et sont constitués par une mince paroi revêtue d'un épithélium aplati. Leur coupe transversale montre un petit espace central occupé parfois par un amas de pigment.

Depuis que Cornil a montré l'existence de ces réseaux biliaires dans la *cirrhose hypertrophique*, on a beaucoup discuté sur leur nature et leur pathogénie.

Ils furent regardés d'abord comme spéciaux à la cirrhose hypertrophique. Mais bientôt on les décrivit aussi dans la cirrhose vulgaire, dans les autres variétés de cirrhoses, même dans l'atrophie aiguë, dans l'intoxication phosphorée, dans les lésions inflammatoires expérimentales. C'est ainsi que Neisser (de Leipzig) a trouvé les canalicules très nombreux dans les foyers aseptiques provoqués par l'injection d'une goutte d'acide phénique dans le foie.

Cornil pensa d'abord qu'il s'agissait des canalicules intralobulaires mis en évidence, soit par suite de l'atrophie du tissu qui les entourait, soit par un travail irritatif aboutissant à une extension de l'épithélium qui existe normalement dans les canaux extralobulaires. Pour Charcot et Gombault, il y avait plutôt lieu de penser à un bourgeonnement des canaux extralobulaires irrités. Plus tard, à la suite de leurs expériences sur la ligature du canal cholédoque, les mêmes auteurs pensèrent que les petits canaux biliaires étaient néo-formés et que leur épithélium se développait, soit par suite

de l'irritation formative des canaux pourvus d'épithélium se propageant jusqu'à ceux où il manquait, soit par transformation *in situ* de la cellule hépatique.

Cette dernière opinion est admise par Eberth, par Kelsch et Kiener, qui croient à une irritation proliférative, tandis que pour Sabourin, au contraire, les pseudo-canalicules prendraient cette apparence par suite de l'atrophie des trabécules hépatiques. Beaucoup d'auteurs ont vu la continuation des trabécules avec les canalicules et le travail de Lapeyre (V. § 6) est très net à ce sujet.

§ 6. — **Régénération du tissu hépatique.**

La réparation du foie se fait assez rapidement à la suite des sections. Il y a division indirecte des noyaux et prolifération cellulaire (Podwynoski).

Récemment Lapeyre a étudié le processus histologique que développent les lésions aseptiques du foie produites par les injections intraparenchymateuses d'acide phénique. Il y a régénération du tissu détruit aux dépens des cellules hépatiques ou de l'épithélium des conduits biliaires. Sous l'influence de l'acide phénique, les éléments cellulaires du foie se multiplient activement par segmentation ou fragmentation indirecte. Cette prolifération donne naissance à de nombreux noyaux qui deviennent les agents actifs de la réparation en s'entourant de cytoplasme et en se disposant en cordons. Le cytoplasme de la cellule hépatique disparaît d'abord sous l'influence de la division réitérée du noyau; plus tard il se régénère et est engendré par les hématies. Les cellules néoformées se disposent sous forme de tubes qui sont rattachés aux divisions terminales de l'appareil biliaire. Ces tubes forment des groupements bien définis

que l'auteur apelle lobules biliaires. Des néo-canalicules se développent aux dépens des travées hépatiques dont les cellules se multiplient activement et perdent leur cytoplasme. Plus tard ces néo-canalicules se transforment en travées hépatiques. Le développement du foie se ferait d'après le type de la régénération.

Ponfick a fait un grand nombres d'expériences relatives à la résection et à la régénération du foie. Les lapins peuvent survivre à l'extirpation de la moitié de l'organe et même à celle des trois quarts. La glande se régénère très rapidement et la quantité du nouveau tissu dépasse celle du tissu enlevé.

§ 7. — **Altérations du sang dans les maladies du foie.**

Pour recueillir un peu de sang on laisse, selon le conseil d'Hayem, la main du malade pendre en dehors du lit pendant quelques minutes, puis on fait deux piqûres rapprochées à la pulpe du doigt avec une lancette. Le sang, dont on facilite l'écoulement par de légères pressions exercées de haut en bas le long du doigt, est reçu dans une petite éprouvette de 13 cent. cubes très propre, fermée par un bouchon de caoutchouc et placée ensuite dans un endroit très frais. Le lendemain, on recueille le sérum avec une pipette et on le transporte dans un tube étroit dans lequel on le laisse reposer quelques heures. On peut alors l'examiner au spectroscope de poche.

Si le sérum est normal, on n'y trouve que les deux raies de l'oxyhémoglobine; s'il ne contient que de l'urobiline, il donne vers la partie droite du vert la bande décrite. S'il n'y a que des pigments biliaires, le sérum est très foncé et l'obscurité couvre le violet et une grande partie du bleu; naturellement si l'urobiline existe en même temps, toute la

partie droite du spectre, sauf un peu de vert, est couverte. Les pigments biliaires modifiés ne donnent pas la réaction de Gmelin. Pour s'assurer si elle existe ou non, Winter propose d'opérer de la façon suivante : on coagule l'albumine, on épuise le coagulum avec un mélange d'alcool et de chloroforme, on filtre et la solution est soumise à l'action de l'acide nitrique nitreux.

L'examen du sang au point de vue des pigments peut donner quatre combinaisons principales (Hayem) :

A. *Pigments biliaires dans l'urine et le sérum avec ou sans urobiline* (ictère par obstruction). — L'urobiline apparaît quand le foie n'est plus complètement sain.

B. *Pigments biliaires assez abondants dans le sérum et traces d'urobiline; urobiline dans l'urine, associée à des pigments biliaires modifiés.* — L'urine ne donne pas la réaction de Gmelin. Ce cas se rencontre dans l'ictère hémaphéique habituel de Gubler. Bien que la réaction de la bilirubine manque dans l'urine, elle contient cependant quelquefois un peu de cette substance. La combinaison B existe dans le décours d'un grand nombre d'ictères du type A.

C. *Urobiline et pigments biliaires moins abondants dans le sérum, urobiline seule dans l'urine.* — Ictère peu accentué ou très net; gardes-robes non décolorées; se voit dans l'hémaphéisme secondaire.

D. *Urobiline seule dans le sérum et l'urine.* — Il n'y a pas d'ictère et nous nous sommes déjà expliqué sur la valeur séméiologique de cette urobilinurie.

La déglobulisation du sang est très fréquente dans les cirrhoses.

CHAPITRE CINQUIÈME

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

§ 1. — **Diagnostic des maladies du foie en général.**

Le foie, étant surtout un organe de la nutrition, ne donne pas immédiatement de signes qui indiquent son état de souffrance; il n'existe pas, en d'autres termes, de signe pathognomonique d'une affection du foie, alors que, pour le cœur et les poumons, l'examen par les signes physiques suffit pour affirmer l'état d'intégrité de ces organes. De plus, comme bon nombre d'affections hépatiques sont secondaires, on en est réduit à rechercher minutieusement les signes d'un désordre fonctionnel ou d'une lésion locale, avant même qu'il se présente à l'observation un seul symptôme indiquant l'état de maladie. Même lorsque le foie est primitivement atteint ou lorsque son affection prime en importance les désordres des autres organes, la date du début reste souvent ignorée et les commémoratifs ne donnent forcément qu'une approximation à ce sujet. Cela tient à ce que les troubles fonctionnels du foie n'entraînent d'abord que des modifications légères dans les fonctions de nutrition.

Aussi peut-il arriver assez fréquemment de méconnaître

une affection du foie qui existe réellement; c'est ce qui a lieu lorsque cette affection évolue d'une façon latente.

Le diagnostic des maladies du foie repose d'abord sur la saine interprétation des symptômes, sur la connaissance de la valeur séméiologique de tous les phénomènes. Mais le diagnostic d'une affection hépatique se trouve entouré en général de plus de difficultés que celui des autres maladies.

Les notions si précieuses fournies par l'examen local perdent de leur précision, car elles reposent seulement sur l'interprétation des signes donnés par l'inspection et la palpation, et un grand nombre d'affections hépatiques ne sont pas accompagnées de modifications dans l'état apparent de l'organe. De plus une affection hépatique à marche lente n'apporte que des changements peu marqués dans la nutrition et dans la santé générale.

Le diagnostic est certainement plus facile lorsque l'attention est dirigée du côté de l'état du foie, lorsqu'il existe de l'ictère, que la douleur est bien nettement localisée dans l'hypochondre droit et que les signes physiques traduisent les changements opérés dans l'organe. Mais l'analyse des observations montre constamment que des lésions très graves et très étendues peuvent se développer lentement, sourdement, d'une façon absolument latente, sans qu'on ait des raisons de croire à l'existence de ces lésions. Le diagnostic, en l'absence de signes physiques, ne peut être facilité que par l'analyse minutieuse des symptômes. Malheureusement les symptômes auxquels donnent lieu des troubles fonctionnels du foie ont des points trop communs avec les symptômes des affections des voies digestives pour qu'on puisse souvent en tirer parti. A la vérité, on peut soupçonner la participation du foie dans le cours d'une dyspepsie, lorsque la sécrétion biliaire paraît être modifiée d'après l'examen des selles. Tantôt cette sécrétion biliaire est augmentée et l'excès de

bile éliminé par l'intestin donne lieu à des diarrhées jaunâtres, ou à des vomissements bilieux, ce qui s'observe plutôt dans les états gastriques plus ou moins aigus; tantôt la sécrétion biliaire est diminuée, les selles sont un peu décolorées, le teint est un peu jaunâtre ou terreux; dans ce dernier cas, il s'agit plutôt d'une affection chronique de l'appareil digestif. En dehors de ces signes d'une valeur limitée, on ne peut affirmer une affection hépatique seulement d'après des troubles purement digestifs.

L'ictère franc est un signe certain que la sécrétion biliaire est troublée. L'étude séméiologique de ce symptôme nous a appris quelle est sa valeur et quelles peuvent être les diverses lésions dont il est l'expression. Mais si précieux que soit le symptôme, il n'est pas constant et sa présence est limitée seulement au cas où la sécrétion de la bile est troublée. Les éléments nobles du foie, le tissu interstitiel, la circulation, peuvent être lésés sans qu'il y ait ictère.

L'examen de l'urine ne doit jamais être négligé et peut fournir de précieux renseignements. La recherche de la quantité d'urée, la présence de produits de désintégration, comme la leucine et la tyrosine, feront soupçonner quelque affection latente du foie. Dans quelques cas, le sédiment rouge brique des urines fait penser au début d'une cirrhose. La recherche des autres signes, de l'ascite, du développement du réseau veineux abdominal, alors que l'hydropisie fait encore défaut aux extrémités inférieures, complétera le diagnostic.

Il arrive assez souvent que des affections de la face convexe de l'organe donnent naissance à des symptômes du côté du poumon et de la plèvre. Il faudra toujours penser à examiner le foie quand les phénomènes thoraciques surviennent à droite sans cause connue et évoluent d'une manière insolite.

Dans certains cas, l'exploration de l'abdomen donne des

résultats dont l'interprétation est entourée de grosses difficultés et peut conduire à des erreurs de diagnostic. Le foie peut occuper une position anormale, être relâché dans ses moyens de fixité; il en résulte que l'organe, tout en conservant sa forme et son volume habituels, fait saillie au-dessous des fausses côtes, et on croit à une hypertrophie qui n'existe pas. Dans ces cas, il arrive que la face convexe du foie vient se mettre en rapport avec la paroi de l'abdomen et se présente facilement à l'exploration. Ces déplacements peuvent se produire par des causes très variables; les grossesses répétées, par exemple, relâchent les parois abdominales, diminuent la résistance des attaches du foie qui subit l'action de la pesanteur. Chez d'autres sujets, le déplacement s'opère par une action exercée sur la paroi pectorale comme on peut l'observer à la suite de l'abus du corset; les déformations thoraciques et vertébrales sous l'influence du rachitisme peuvent aboutir au même résultat. Enfin les épanchements de la plèvre droite, l'emphysème, les collections situées entre le foie et le diaphragme, ont pour effet d'abaisser le foie.

Les déformations de l'organe, congénitales ou acquises, en imposent parfois pour des tumeurs qui n'existent pas. Parmi les déformations acquises, on ne connaît que celles qui ont lieu sous l'influence de la compression exercée par le corset; elles ont été décrites par Cruveilhier, et Frérichs leur a donné le nom de foie étranglé ou cordé. La lobe tranchant du foie se trouve divisé en deux parties par un sillon transversal plus ou moins profond. La compression du foie entraîne forcément de la gêne de la circulation sanguine et peut-être joue-t-elle un rôle dans le développement de la lithiase.

Les malformations congénitales du foie consistent le plus souvent en des scissures anormales qui fragmentent le foie

en un plus grand nombre de lobes. Parfois même ces lobes surnuméraires sont séparés de l'organe auquel ils sont attachés par un même pédicule, il en résulte que la palpation fait reconnaître une tumeur souvent très éloignée de la région hépatique et qui paraît complètement indépendante du foie. De là une cause d'erreur de diagnostic. Des faits de ce genre ont été rapportés par Penoud, Riegel, Wagner, Boettcher.

Il peut arriver que le foie repoussé par les intestins distendus par des gaz donne lieu à des signes physiques qui font croire à une diminution de volume de la glande. C'est une circonstance qu'il faut donc avoir présente à l'esprit lorsqu'il s'agit d'évaluer les dimensions de l'organe.

Il est souvent très difficile de pouvoir reconnaître si une tumeur ou une lésion constatée à la palpation est indépendante du foie ou lui appartient.

La zone de sonorité qui sépare la matité hépatique de la matité de la tumeur, le glissement du foie pendant les mouvements respiratoires, sont des signes difficiles à constater et qui restent obscurs dans la plupart des cas. Toutes les tumeurs qui sont en rapport avec le foie et que l'on ne peut déplacer dans l'exploration peuvent en imposer pour une tumeur du foie. Le cancer de l'intestin, de l'épiploon, du rein droit, les tumeurs de l'ovaire, prêtent, dans des cas particuliers, à des erreurs de diagnostic. Il n'est pas jusqu'aux tumeurs et aux inflammations de la paroi abdominale, qui ne puissent comme l'a signalé Rendu, être d'une interprétation presque impossible. La recherche minutieuse des signes physiques, l'appréciation des autres symptômes, les commémoratifs, le début de l'affection, sont autant de points qu'on doit chercher à élucider. Malgré toutes ces précautions, il arrive encore souvent que le diagnostic de mainte affection du foie ou de son voisinage sera impossible ou erroné.

Dans quelques cas, les difficultés de diagnostic peuvent être

extrêmes par suite des raisons suivantes : la tumeur comprime le foie et donne lieu à de l'ictère; l'ascite concomitante gêne l'exploration; enfin la tumeur peut avoir contracté des adhérences péritonéales avec le foie et suivre les mouvements de la respiration. Murchison insiste sur les difficultés qu'il y a de distinguer du foie le côlon transverse rempli de matières; on observe alors des accidents d'obstruction intestinale, puis la disparition de la tumeur sous l'influence d'un traitement évacuant et antiphlogistique.

Des états anormaux de la paroi abdominale peuvent être une cause d'erreur de diagnostic. Les muscles droits, celui de droite étant plus développé dans certains cas, offrent parfois un état de contracture ou de contraction intense dû à une inflammation profonde ou à une cause réflexe pendant l'exploration. En général, cette contraction est facilement rattachée à sa véritable cause, car elle offre pour caractères d'augmenter si l'on fait asseoir le malade et de disparaître si on lui fait prendre le décubitus dorsal avec relâchement complet de tous les muscles et si on l'engage à respirer aisément la bouche ouverte.

Une couche épaisse de graisse gêne l'exploration sans être une cause d'erreur. Enfin la paroi abdominale peut devenir le siège d'un phlegmon circonscrit placé au niveau du foie. Dans ce cas, la tumeur inflammatoire ne suit pas les mouvements du foie qui n'a pas subi par lui-même une augmentation de volume. De plus il est possible de mobiliser la tuméfaction pendant le relâchement des parois abdominales et de se rendre compte de ses connexions avec cette paroi si on provoque la contraction de muscles abdominaux. Dans l'exploration abdominale, la présence de l'ascite doit toujours faire soupçonner une lésion du foie ou de la veine porte et exige l'examen de l'organe. Enfin, il va de soi qu'on ne doit pas négliger la valeur des données étiologiques du genre de

régime alimentaire et de toutes les circonstances qui ont précédé le développement de la maladie.

Telles sont les considérations auxquelles prête le diagnostic des maladies du foie en général; elles ont pour but seulement d'indiquer les difficultés souvent considérables de la diagnose; une plus grande précision ressort de la pathologie spéciale.

§ 2. — **Pronostic en général.**

Nous ne saurions insister longtemps avec utilité sur les généralités relatives au pronostic des maladies du foie. Il va sans dire que ce pronostic est subordonné à plusieurs éléments dont le plus important est la nature de l'affection en cause. Le premier point pour établir un pronostic est donc de savoir à quelle affection on a affaire. L'intensité des symptômes n'offre pas de base sérieuse pour le pronostic puisque nous avons vu que certaines lésions peuvent évoluer sourdement. La marche des accidents parfois interrompue par des phénomènes imprévus offre un meilleur point d'appui pour le pronostic.

On tiendra compte, étant donné le diagnostic précis, de l'âge de la maladie, de sa période d'évolution, des complications, de sa terminaison, tout autant de points qu'on ne peut apprécier que dans chaque cas particulier.

En dehors de ces éléments d'appréciation qui ont pour base les connaissances pathologiques, il en est d'autres qui reposent sur des circonstances qui intéressent le malade.

Les conditions étiologiques déjà d'une ressource précieuse pour le diagnostic, ne le sont pas moins pour le pronostic, puisque leur connaissance nous révèle parfois la nature de la maladie. Certaines causes d'ailleurs, comme

l'alcoolisme, l'intoxication palustre prolongée, peuvent, en dehors des troubles hépatiques, avoir un fâcheux retentissement sur la santé. Ce dernier élément de pronostic, l'état général du malade, est le plus utile à connaître après qu'un diagnostic précis a pu être établi. De l'intégrité plus ou moins complète des autres organes, de la résistance des tissus dépend souvent la marche ultérieure de la maladie. L'évolution d'une cirrhose, par exemple, pourra être rapide chez un sujet atteint de lésions du rein, du cœur et des artères, usé par des excès alcooliques qui ont détruit les fonctions digestives. Les maladies étrangères à celles du foie et qui les compliquent ont souvent une fâcheuse action sur la marche de l'affection hépatique. D'autre part les affections hépatiques retentissent fâcheusement sur un certain nombre d'états pathologiques secondaires en tête desquels il faut placer les traumatismes (Verneuil). Ces derniers, chez les malades dont le foie est atteint, se compliquent souvent de *shock*, d'hémorragies capillaires et d'érysipèles.

En résumé, le pronostic immédiat doit reposer sur deux points essentiels : un diagnostic précis de toutes les circonstances de la maladie avec la connaissance de ses complications habituelles soit locales, soit plus éloignées; une appréciation aussi exacte que possible de l'état de résistance du sujet. Dans ce dernier cas, on a à tenir compte de l'état de tous les organes, et plus particulièrement de celui des reins.

Le foie qui a été malade, dit Glénard, subit une déchéance définitive. Bien que cette proposition semble un peu absolue, il est certain que l'on doit tenir compte, dans le pronostic, des modifications profondes qui persistent souvent, dans les cellules hépatiques, après les cas d'ictère en apparence très simples. Chauffard a en effet montré que, bien que les malades se croient revenus à la pleine santé, la guérison complète est

souvent loin d'être obtenue. Il persiste, en effet, plus ou moins longtemps, un double symptôme, l'urobilinurie et la glycosurie alimentaires. Toutes deux indiquent que les cellules du foie sont encore malades et que l'organe ne peut arrêter au passage non seulement le sucre, mais encore les poisons qui lui viennent de l'intestin, ces deux fonctions étant solidaires l'une de l'autre.

Il faudra donc surveiller avec grand soin l'hygiène d'un hépatique tant qu'il présentera de l'urobilinurie et de la glycosurie alimentaires.

CHAPITRE SIXIÈME

TRAITEMENT DES MALADIES DU FOIE EN GÉNÉRAL

§ 1. — Des médications dans le traitement des maladies du foie.

Le traitement des maladies du foie est subordonné à la connaissance d'une foule de circonstances parmi lesquelles les causes, la nature des lésions, les conditions de santé du sujet tiennent le premier rang. On ne saurait donc s'étendre trop longuement sur cette question générale de thérapeutique avec quelque utilité. Mais il existe cependant des éléments morbides communs à toutes les maladies du foie que l'on peut combattre par des moyens généraux. Nous examinerons donc comment on peut tirer parti des médications générales dans les maladies du foie. Nous avons en outre à nous occuper brièvement de toute une classe de médicaments qui paraissent porter spécialement leur action sur le foie et qui stimulent la sécrétion biliaire, ce sont les médicaments cholagogues dont nous avons déjà parlé dans l'étude de la bile. Mais il n'existe pas à proprement parler de médicaments jouissant d'une action élective spéciale sur les éléments cellulaires du foie. Les agents thérapeutiques mis en jeu dans les maladies hépatiques agissent sur l'organe d'une façon détournée de trois manières : en modifiant la circulation de la glande par l'entremise de la veine porte ; en modifiant la

sécrétion biliaire ; enfin en agissant peut-être sur l'innervation du foie.

Nous allons chercher quel parti on peut tirer des différentes médications dans les maladies du foie ; quelles sont les indications principales à remplir en face des éléments morbides qui s'observent communément dans ses affections. Enfin nous aurons à examiner les indications spéciales qui résultent des conditions étiologiques : c'est à ce sujet que nous dirons un mot de l'hygiène et de la prophylaxie.

1° *Médication antiphlogistique.* — De toutes les médications, celle qui rend le plus de services dans le traitement des maladies du foie est sans contredit la médication antiphlogistique, car elle répond à l'élément qu'on observe le plus souvent : l'inflammation ou la congestion, voire même la douleur. Les moyens employés pour combattre l'élément inflammatoire sont appliqués à l'extérieur ou bien sont administrés à l'intérieur.

C'est ainsi qu'à la surface de la peau, au niveau de l'hypochondre droit, on a appliqué des agents auxquels on attribue des propriétés sédatives ou révulsives.

Les cataplasmes, les fomentations, tous topiques non irritants, ont été fort en usage à une certaine époque. Les bains tièdes administrés pendant la colique hépatique agissent probablement comme topiques sédatifs et réussissent souvent à calmer la douleur.

Les révulsifs peuvent trouver leur emploi avec utilité dans toutes les affections inflammatoires ou congestives qui offrent un processus plus ou moins aigu. Tels sont les rubéfiants comme les préparations topiques à base de moutarde, les vésicants ou les emplâtres qui produisent des éruptions pustuleuses ou vésiculeuses.

Dans les mêmes affections à marche plus ou moins chronique on emploiera les révulsifs dont l'usage peut être répété

sans trop d'inconvénients. Les badigeonnages de teinture d'iode, les applications de cautères ou de pointes de feu avec le thermocautère au niveau de la région hépatique ont aussi leurs indications.

Mais c'est surtout par l'emploi des moyens dérivatifs ou déplétifs que l'on peut agir efficacement sur la circulation du foie. Bien que les applications locales de sangsues et de ventouses sur la région hépatique aient été très en faveur autrefois, ce dernier point d'élection n'est pas celui qui offrira souvent le plus d'avantages en raison des rapports éloignés que présente le foie avec la surface cutanée. Il est facile de retirer le sang du système porte par l'application de sangsues à l'anus où les vaisseaux anaux s'anastomosent avec les veines hémorroïdales. Ce moyen déplétif ne peut cependant être employé que dans les phases aiguës d'une affection inflammatoire ou congestive, car sa répétition dans une affection chronique pourrait faire craindre l'anémie. Il vaudrait mieux dans ce cas se contenter d'appliquer des ventouses sèches soit au niveau de la région du foie, soit à la racine des cuisses et à leur face interne.

O'Leary a récemment préconisé l'usage de petites saignées hépatiques de 8 à 10 grammes pratiquées avec un trocart aspirateur très fin. On sait que les ponctions faites dans le foie pour la recherche du pus sont inoffensives et souvent suivies de bons résultats.

Ce sont les purgatifs qui produisent les effets les plus marqués sur l'état du foie en raison des actions immédiates qu'ils possèdent à la fois sur la circulation porte et sur la sécrétion biliaire.

L'hypercrinie provoquée par les purgatifs en général fait que ces derniers sont indiqués toutes les fois qu'il existe une pléthore de la veine porte ou qu'on veut provoquer la résorption d'un épanchement péritonéal, dans l'ascite par

exemple. Ils ne sont contre-indiqués que lorsque l'état de faiblesse générale s'oppose à leur emploi ou lorsqu'il existe une inflammation ou un catarrhe intestinal. Indépendamment de l'action exercée à la surface de la muqueuse intestinale, qui provoque un afflux séreux plus ou moins abondant, tous les purgatifs excitent plus ou moins énergiquement la sécrétion biliaire. Mais on a réservé la qualification de *cholagogues* à ceux qui jouissent d'une action réelle ou supposée sur cette sécrétion. L'action des purgatifs est dans tous les cas toujours suivie de l'exagération des mouvements péristaltiques. On sait par expérience que les selles provoquées par les purgatifs sont plus ou moins riches en bile ou en matière colorante biliaire suivant les purgatifs employés. Mais on ne put acquérir quelques données précises à ce sujet que lorsqu'on eut l'idée d'expérimenter les substances dites cholagogues au point de vue de la sécrétion biliaire. Les noms de Handfield Jones, Röhrig, Rutherford, Vignal, Prévost et Binet sont attachés à l'histoire expérimentale des cholagogues. Ces derniers, dont nous avons déjà résumé les travaux, ont fixé la science sur un grand nombre de points. Il résulte de leurs recherches que les seuls cholagogues véritables sont la bile et l'urée et que, parmi les purgatifs, si l'évonymine a une action certaine et l'aloès une assez marquée, le séné et la rhubarbe n'en ont qu'une douteuse. Cependant Rosenthal tient l'huile et la graisse à hautes doses comme les cholagogues les plus actifs et nous aurons à discuter l'action de l'huile d'olive dans le traitement de la lithiase. On avait attribué au calomel une action puissante sur le foie, mais déjà les expériences de Scott, celles du comité d'Edimbourg, de H. Bennet, avaient prouvé que c'est un des purgatifs qui excitaient le moins la sécrétion biliaire. Prévost et Binet ont montré qu'il était inactif ou diminuait la sécrétion et colorait les selles en vert même en l'absence de bile dans

l'intestin (fistule), ce qui va à l'encontre des résultats obtenus par Golding Bird et Michéa. Stillé a attribué la coloration verte à la production d'un sulfure de mercure, Schönbein à une altération spéciale de l'hématosine, Scott à la présence d'un sulfate de mercure pulvérulent. D'après Levadski, le calomel agit sur la bile et sur le contenu intestinal comme antifermentescible ; au contact de la bile, il se transforme en oxydule de mercure. La couleur des selles dépend de la biliverdine dérivée de la bilirubine (et peut-être aussi de l'hydrobilirubine) par suite de la formation de l'oxydule de mercure avec mise en liberté de mercure métallique, et d'autre part elle dépend aussi de la biliverdine qui fait partie intégrante de la bile et qui ne se décompose pas par suite de l'action antifermentescible du calomel ou de l'oxydule. Quand l'apparence spéciale des selles manque, c'est qu'il y a prédominence des agents réducteurs dans le tube intestinal, formation de combinaisons anormales dans le passage de la bilirubine en biliverdine, etc. Rappelons cependant que Prévost et Binet ont vu des selles vertes provoquées par le calomel sans qu'il y ait de bile dans l'intestin. Murchison avait admis que le calomel augmente l'excrétion biliaire sans augmenter la sécrétion, par suite de l'évacuation rapide des voies biliaires, et c'est aussi ce que soutient Harley. Si chez un chien fistulé le phénomène ne peut être constaté, c'est que la fistule s'abouche au fond de la vésicule et que par conséquent la bile ne peut s'accumuler dans cette dernière. Quant au sublimé, il est inactif, d'après Prévost et Binet.

On pourrait dire que le calomel a été dans les mains des Anglais presque un spécifique pour toutes les inflammations du foie, dans tous les cas où il existait quelque congestion, et la pratique qui consiste à le prescrire dans les états gastro-intestinaux avec participation présumée du foie est encore en honneur dans les Indes anglaises.

D'après Trousseau, l'utilité du calomel et des mercuriaux en général dans les maladies du foie, serait due surtout à des propriétés altérantes. Pour Trousseau et Pidoux, qui ont été les créateurs de la méthode altérante, les altérants seraient des médicaments qui modifient le sang et les humeurs de manière à les rendre moins propres à fournir les matériaux des phlegmasies aiguës ou chroniques. Harley insiste aussi sur ce point que l'usage longtemps continué du mercure diminue beaucoup le nombre des globules.

Les modifications survenues dans l'organisme à la suite de l'usage des mercuriaux ne sont pas contestables, et nous ne pouvons malheureusement pas les exposer ici. Il faut y joindre encore l'action antiseptique ou antifermentescible de ces médicaments et peut-être cette action spéciale revendique-t-elle une bonne part dans les succès qui suivent leur administration dans les maladies hépatiques des pays chauds. Presque toujours, comme nous l'avons vu, les hépatites des pays chauds, les fièvres ou les affections catarrhales à détermination hépatique, reconnaissent une origine miasmatique; l'impaludisme et la dysenterie, voilà les deux grandes causes des hépatites, et l'administration des mercuriaux dans ces circonstances a pu désinfecter l'intestin et arrêter la pullulation des microbes. Pour Harley, le mercure dans les états congestifs du foie avec diminution de la sécrétion biliaire, aide au rétablissement de la sécrétion en décongestionnant l'organe par une action antiphlogistique sur les vaisseaux; les cellules hépatiques ne sont plus alors gênées dans leurs fonctions par la pression mécanique des capillaires. Enfin peut-être l'action diurétique du calomel mise en évidence par de nombreux travaux récents joue-t-elle aussi son rôle, bien qu'il se montre inactif dans l'ascite cirrhotique (G. Sée). Tout ce qui précède peut donc faire présumer que l'action des mercuriaux n'est pas la même dans tous les cas

et cette multiplicité d'action suffit pour expliquer comment le calomel a pu fournir des résultats favorables dans des circonstances très diverses.

Un certain nombre d'extraits aqueux ou alcooliques récemment étudiés sont de bons cholagogues. C'est ainsi que l'évonymine agit bien à la dose de 5 à 10 centigrammes, en dehors de son effet purgatif; il en est de même de l'extrait d'*hydrastis canadensis*. Le podophyllin a une action incertaine et donne facilement des coliques que l'on peut éviter en l'associant à l'hyoscyamine; dans l'atonie du foie, il est très utile et Harley le vante beaucoup associé à la gentiane et à la strychnine dans le *torpid liver*.

Le plus souvent l'action sur la sécrétion biliaire n'est pas distincte de l'action sur la sécrétion intestinale et on trouve les deux propriétés associées. C'est de cette façon qu'agissent les purgatifs salins en général. Cependant le sulfate de soude, que Rutherford considérait comme un bon cholagogue, n'a qu'une faible action et le sel de Carlsbad ne produit rien ou presque rien (Prévost et Binet). Le salicylate de soude augmente rapidement la sécrétion.

Quant au mécanisme suivant lequel les médicaments agissent pour provoquer l'écoulement de la bile, on peut admettre, conformément aux expériences de Röhrig, de Rutherford, que la présence de ces produits sur la muqueuse intestinale suffit pour exciter par voie réflexe la contraction des parois des voies biliaires et stimule peut-être l'activité sécrétoire du foie absolument comme le fait pour la sécrétion salivaire ou gastrique le contact des aliments sur la muqueuse buccale ou la muqueuse gastrique. D'autres expériences montrent que les substances actives agissent également par injection sous-cutanée, l'excitation intestinale manquant complètement. Il faudrait en conclure que, si l'analyse physiologique a réellement dissocié l'action chola-

gogue de l'action purgative, il y a des corps qui ont une action spéciale sur la sécrétion biliaire, peut-être directe sur les éléments cellulaires. Quoi qu'il en soit de ces explications, l'emploi des purgatifs, cholagogues ou non, possède, comme nous le verrons, une utilité manifeste dans nombre d'affections hépatiques, qu'il s'agisse de stimuler la sécrétion biliaire, de combattre la congestion de l'organe ou de faciliter la résorption d'un épanchement dans le cours d'une cirrhose. Par leur action détersive sur la muqueuse gastro-intestinale, les purgatifs prescrits à dose modérée ont encore l'avantage de stimuler les fonctions digestives.

2° *Médication altérante.* — La médication alcaline trouve son emploi dans les maladies du foie à plusieurs titres. Au point de vue de leur action, on pourrait ranger les alcalins parmi les altérants, car ils agissent en modifiant l'état du sang qu'ils rendent plus fluide. Trousseau pensait que les alcalins activent la destruction des globules. C'était là une erreur et l'on admet assez généralement aujourd'hui qu'ils activent la nutrition en rendant les mutations organiques plus complètes. On remarque en effet que, sous leur influence, l'urée augmente dans l'urine alors que l'acide urique diminue; c'est à l'exagération de l'activité nutritive qu'ils provoqueraient que l'on a rapporté la diminution du sucre urinaire chez les diabétiques après leur emploi. Partant de ces données, encore insuffisantes il est vrai, on peut croire que les alcalins, en agissant sur la nutrition en général, relèvent l'activité du foie qui est lui-même un des organes dont la part est importante dans les fonctions de nutrition. En modifiant la composition du sang, les alcalins ont une action favorable sur la composition de la bile. Par contre il est bien prouvé maintenant qu'ils n'ont qu'une action nulle ou insignifiante sur la quantité de la sécrétion.

Quoi qu'il en soit du mode d'action des alcalins, l'utilité

de la médication alcaline dans les maladies hépatiques en général est un fait reconnu depuis longtemps par l'expérience, et on peut tirer un grand parti de cette médication dans le traitement des maladies du foie, notamment dans la lithiase et dans les affections congestives, principalement dans celles qui reposent sur un état goutteux.

Les eaux minérales alcalines exercent d'abord leur action sur l'estomac pour neutraliser les acides contenus anormalement dans le mucus stomacal à la suite des dyspepsies acides. Elles facilitent ainsi directement d'abord la sécrétion du suc gastrique, puis indirectement en modifiant les conditions de la circulation surtout par l'augmentation de la fluidité du sang, lorsqu'il existe par exemple une augmentation de la plasticité ou une coagulabilité anormale du sang, comme cela s'observe chez les alcooliques. La dyspepsie acide elle-même retentit indirectement sur la sécrétion biliaire. Le plasma sanguin surchargé d'acides qui s'accumulent encore dans l'organisme chez les sujets sédentaires apporte au foie des matériaux impropres à une élaboration normale de la bile. Celle-ci devient acide et épaisse et laisse facilement déposer les matériaux fixes qui constitueront les calculs à un moment donné. Dans ces conditions, les alcalins introduits dans le sang en rétablissent la composition normale; le sang arrive au foie plus fluide et dépourvu de cette tendance à l'acidité et ramène la fonction biliaire dans ses conditions physiologiques.

Le chlorhydrate d'ammoniaque est employé constamment aux Indes dans la pratique courante et il passe, surtout auprès des médecins anglais, pour un spécifique dans les maladies du foie. On peut le recommander dans les états pathologiques de congestion chronique ou dans ce que les anglais appellent *torpeur du foie*. On l'a prescrit à la dose de 1 à 6 grammes par jour. Il ne possède aucune action

purgative ni cholagogue, comme l'établissent les expériences de Rutherford. Son emploi se trouverait contre-indiqué, d'après W. Stewart, dans la fièvre lorsque la peau est sèche.

Enfin, comme nous l'avons vu, c'est aussi à titre d'altérant que le mercure, sous forme de calomel ou de frictions à l'extérieur, agit pour résoudre et faire résorber les produits inflammatoires. Il a trouvé son emploi surtout dans la première période des hépatites aiguës lorsque l'abcès n'est pas encore constitué. On peut le prescrire aussi dans toutes les affections aiguës ou chroniques du foie dans lesquelles on suppose un exsudat plastique ou la formation de produits dépendant de la syphilis.

Il est douteux que l'on doive ranger l'iodure de potassium parmi les altérants, car c'est un vaso-dilatateur énergique. Il sera très utile dans le traitement des cirrhoses en faisant rendre aux éléments du foie conservés leur maximum d'effet utile. Quand il s'agit de cirrhoses récentes, on peut même espérer, par son emploi, favoriser la résorption du tissu conjonctif nouveau.

3° *Médication antipyrétique.* — La médication antipyrétique ne prête à aucune considération particulière dans le traitement des maladies du foie. On remarquera d'une façon générale que l'hyperpyrexie n'est pas un danger fréquent dans le cours des inflammations hépatiques. Cependant il est un agent de cette médication que l'on aura souvent l'occasion de prescrire dans certaines conditions, c'est le sulfate de quinine employé, soit comme spécifique des manifestations de l'impaludisme, soit comme antithermique. On a vu, en effet, que l'intoxication palustre est une cause puissante d'hépatite, que le miasme agit, soit pour congestionner le foie, soit pour produire des lésions inflammatoires aiguës ou chroniques. De même beaucoup d'accidents bilieux, qui constituent l'un

des éléments morbides importants de toute maladie des pays chauds, relèvent de l'impaludisme. Tous ces accidents sont, dans ce cas, justiciables de l'action du sulfate de quinine. Ce médicament rendra encore de grands services dans les accès fébriles, à forme plus ou moins franchement intermittente, qui surviennent dans l'angiocholite calculeuse par exemple, bien que l'action antifébrile fasse souvent défaut dans les cas de ce genre.

4° *Médication tonique.* — La médication tonique répond à l'indication de relever les forces du malade et de combattre l'adynamie dans plusieurs circonstances. Elle est indiquée dans les affections plus ou moins aiguës observées en général dans les pays chauds et qui s'accompagnent d'abattement et parfois d'accidents hémorragiques. C'est dans ces conditions qu'on emploiera avec avantage les boissons acidules, les limonades tartrique, citrique, chlorhydrique, l'eau de Rabel, le jus de citron, qui rendent des services dans l'ictère simple et dans l'ictère grave. L'action constrictive que ces médicaments exercent sur les petits vaisseaux permet de les ranger au nombre des agents de la médication tonique. Ils relèvent ensuite la nutrition en stimulant les fonctions digestives et en augmentant la plasticité du sang, ce qui est le meilleur moyen de combattre les hémorragies d'origine dyscrasique.

Dans une autre série de cas, il s'agit de sujets depuis longtemps atteints d'une affection hépatique et dont la nutrition est languissante. Les indications et les moyens thérapeutiques ne diffèrent pas ici de ce qu'ils sont dans tous les cas analogues. On s'adressera aux préparations de quinquina et à celles de fer ou de manganèse, comme l'a recommandé Potain; on recourra aux amers qui entretiennent l'appétit. Murley admet cependant que le fer a une action nuisible sur le foie et que de faibles doses de ce corps arrêtent le travail

des cellules hépatiques, il le regarde comme contre-indiqué surtout dans les affections congestives et inflammatoires de la glande.

5° *Médication antiseptique.* — La médication antiseptique a des applications importantes dans les maladies du foie. Il importe, en effet, de réduire au minimum, suivant le conseil de Bouchard, les fermentations qui s'opèrent dans l'intestin, les poisons absorbés irritant le foie déjà malade. On recourra donc à l'emploi fréquent du naphtol α ou mieux β, du salol, du charbon et du salicylate de bismuth, qui se prennent facilement sous la forme de granules. Le nombre des microbes contenus dans les matières fécales diminue alors rapidement et elles deviennent très peu toxiques.

§ 2. — **Traitement hygiénique.**

Le traitement hygiénique dans les maladies du foie emprunte ses principaux modificateurs à l'hydrothérapie et à l'alimentation.

L'*hydrothérapie* trouve surtout ses indications dans les affections congestives chroniques, quelles qu'en soient les causes. Employé sous forme de douche locale appliquée sur la région du foie, ce moyen peut dissiper des engorgements dus à l'impaludisme ou la goutte. D'ailleurs, appliquée dans ces conditions, l'hydrothérapie agit encore pour modifier les fonctions cutanées et par suite la nutrition. Le foie bénéficie de cette amélioration générale. Cependant il convient de faire remarquer que l'eau froide ne doit être prescrite que lorsque les lésions sont purement dynamiques et qu'il n'existe aucune lésion organique, comme dans les cirrhoses ou les kystes hydatiques.

Les *bains chauds* trouvent peut-être des indications plus

nombreuses dans le traitement des maladies du foie. Leur action plus sûre et moins capricieuse que celle des douches permet de les utiliser comme sédatifs partout où l'élément douleur se surajoute à la congestion. On a vu un bain chaud calmer la colique hépatique, et, dans les affections chroniques, ils agissent en dérivatifs comme stimulant la circulation périphérique. C'est dans ces conditions qu'on a utilisé surtout les bains alcalins comme adjuvants de la médication alcaline.

§ 3. — **Régime alimentaire.**

De même que dans les maladies du cœur, le *régime lacté* a la plus grande importance dans les maladies du foie. Il a permis de revenir sur le pronostic fatal porté dans la cirrhose alcoolique et doit être prescrit dans cette maladie avec la plus grande sévérité. Il importe en effet que le cirrhotique ne prenne que du lait pendant de longs mois. Ce lait doit être en quantité suffisante : deux litres et demi au moins pour un adulte. Il faut avoir soin de ne lui ajouter ni liquides alcooliques, kirsch ou rhum, ni sucre, afin de ne pas aggraver la maladie et de ne pas augmenter le travail du foie. Les succès obtenus par le lait dans les cirrhoses sont remarquables quand les conditions sont favorables. Il importe en effet que la maladie ne soit pas trop avancée, car, si les radicules portes sont oblitérées, l'absorption deviendra impossible ; il importe aussi que ces mêmes radicules ne soient pas comprimées par un épanchement ascitique trop considérable, d'où l'indication de la ponction préalable dans certains cas. Le lait facilite la diurèse et l'élimination des déchets ; il n'irrite pas le rein, dont l'intégrité est si importante dans les maladies du foie, enfin il réduit au minimum la quantité des poisons intestinaux fabriqués.

Du reste, quelques médecins, le professeur Bouchard par exemple, permettent dans les cirrhoses de lui adjoindre les œu fs.

Dans tous les cas où le régime lacté n'est pas particulièrement indiqué, on s'adressera à une alimentation variée, légère et d'une facile digestion. On défendra d'abord tous les condiments qui sont pour le foie de véritables excitants, tels que les épices, mais surtout les liqueurs alcooliques, qu'on proscrira principalement à jeun. Les substances grasses ne doivent être prises qu'en quantité très modérée, car elles exigent la présence d'une certaine quantité de bile et par conséquent un fonctionnement régulier du foie. On devra surtout les prohiber lorsqu'il existe quelque obstacle au cours de la bile, car elles deviendraient une surcharge pour la tube digestif qu'elles traversent pour passer en nature dans les selles. En outre, il est indiqué de soumettre les malades à un régime facilement toléré par l'estomac, afin d'entretenir le plus longtemps possible intactes les fonctions gastriques, qui seront en outre stimulées par l'usage des boissons acidules gazeuses ou des boissons alcalines. On évitera toujours les repas trop copieux, qui sont suivis d'une pléthore de la veine porte et qui, par cela même, aggravent les accidents congestifs du foie.

§ 4. — **Prophylaxie.**

Ce qui vient d'être dit au sujet du régime alimentaire dans les maladies du foie est applicable de tout point au régime à suivre par les sujets qui sont prédisposés. C'est chez les gros mangeurs, les alcooliques, les personnes qui abusent des excitants que l'on observe le plus souvent les affections congestives du foie. Il y a donc d'une façon géné-

rale des règles à suivre qui constituent la prophylaxie des maladies du foie, et qui pourraient se résumer dans un seul mot : la sobriété. On recommandera en outre l'exercice au grand air aux personnes trop sédentaires, les pratiques hydrothérapiques et tous les moyens qui activent la nutrition.

Les règles prophylactiques devront être surtout rigoureusement observées dans les pays chauds où il faudra lutter contre l'ingestion exagérée des boissons. Sachant le rapport étroit qui existe entre les miasmes paludéens d'une part, la dysenterie et les affections hépatiques de l'autre, on combattra les effets de l'impaludisme par tous les moyens médicamenteux et hygiéniques, principalement, lorsque la chose est possible, par un séjour dans les régions à l'abri des atteintes du miasme. On évitera les sorties à l'approche de la nuit, ainsi que de passer la nuit sur la terre nue.

TRAITEMENT DE QUELQUES ÉLÉMENTS MORBIDES COMMUNS AUX MALADIES DU FOIE

§ 1. — Ictère.

Le traitement de l'ictère en général suppose, comme celui de toute maladie du foie, la connaissance de la cause. Ce n'est qu'en combattant efficacement celle-ci que l'on peut, en effet, espérer pouvoir supprimer l'ictère. Or, nous avons vu que les causes sont extrêmement complexes et leur étude nous a fait déjà connaître que les unes sont temporaires, que les autres sont plus ou moins persistantes. Le traitement d'un ictère passager sera en général chose facile, car il suffira d'aider la nature; il n'en sera plus de même de celui des ictères chroniques, qui relèvent presque toujours d'une lésion anatomique persistante des voies biliaires

ou d'une maladie générale retentissant secondairement sur le foie. Les ictères infectieux offrent les plus grandes variétés puisque, comme nous le verrons, ils vont de l'ictère simple à l'ictère dit grave, enfin le syndrome clinique de l'insuffisance hépatique s'accompagne souvent d'ictère. On comprend que, dans ces conditions, le traitement de l'ictère doit être des plus variés, si l'on considère ses causes, bien qu'il soit toujours le même quand on s'adresse à la manifestation symptomatique isolée. Nous donnerons seulement ici quelques indications relatives aux grandes variétés d'ictère.

L'*ictère* dit *catarrhal* est habituellement la forme simple de l'ictère infectieux. Le traitement consistera dans une diète relative et un régime facilement toléré, comme le régime lacté. On emploiera en même temps les purgatifs salins et avant tout les sulfate et phosphate de soude, le tartrate de soude et de potasse, les eaux minérales purgatives.

Krull a inauguré une méthode de traitement de l'ictère catarrhal qui donne en général de bons résultats et qui consiste dans l'emploi de lavements d'eau froide. L'eau doit être injectée lentement à l'aide d'un irrigateur et à la quantité de un ou deux litres : la température doit être de 12° à 18° Réaumur. Les expériences faites par Vulpian ont démontré que ces injections produisaient un effet cholagogue, et on observe en effet que les selles deviennent colorées après deux ou trois injections, rarement plus. De plus, elles provoquent des mouvements péristaltiques énergiques de l'intestin qui se vide sous leur action. Cependant Prévost et Binet n'ont point observé de modification de la quantité de bile. Récemment Krauss, assistant à la clinique de Vienne, assurait avoir obtenu d'excellents effets des lavements froids chez les enfants ; pour lui, ils combattent, plus facilement peut-être que les autres médicaments usités, les symptômes gastro-duodénaux et la tension dans la région hépatique.

Quand il s'agit d'un *ictère chronique*, c'est à la cause qu'il faut s'adresser toutes les fois que l'on peut le faire. C'est ainsi que dans la lithiase biliaire les alcalins qui s'adressent à l'affection calculeuse sont très utiles. Récemment, Rosenberg a préconisé l'administration de l'huile d'olive à hautes doses dans la lithiase. D'après ses expériences, l'huile augmente beaucoup la quantité de la bile et diminue sa consistance. Trouaire, Arnozan, Durand, Chauffard, Dupré ont expérimenté ce traitement. D'après toutes ces recherches, il est réel que les symptômes de la colique hépatique s'améliorent, dans certains cas, il y a des calculs expulsés. Quelquefois les concrétions que l'on croit calculeuses résultent des modifications de l'huile dans l'intestin. Ce traitement sera exposé en détail à propos de la lithiase biliaire.

En dehors des indications causales que nous étudierons à propos de chaque affection ictérique en particulier, l'ictère chronique dû à une cause mécanique présente deux indications à remplir : régulariser la fonction biliaire et les fonctions intestinales plus ou moins troublées par suite de l'absence de la bile, combattre certains symptômes qui sont dus à l'imprégnation des tissus par la bile. L'ictère dû à une maladie générale, et qui ne s'accompagne pas de la suppression du flux biliaire, ne présente pas d'indication spéciale en dehors de celle qui commande de combattre l'affection générale.

1° Pour régulariser ou rétablir le cours de la bile, on emploiera de préférence les *cholagogues*, dont l'action active la sécrétion biliaire. Cette première indication remplie, on cherchera à provoquer la résolution de l'engorgement hépatique qui se trouve lié à tout ictère par obstruction. La médication antiphlogistique répond à cette indication surtout lorsque les congestions sont aiguës. Les eaux minérales dont l'action est complexe répondent à plusieurs indications; les eaux alcalines de Vichy, de Carlsbad, de Vals, etc., combattent

l'état congestif du foie, relèvent les fonctions digestives et exercent une influence favorable sur la nutrition générale.

Les acides peuvent avoir leur utilité dans le cours de l'ictère, soit pour améliorer les fonctions digestives, soit comme toniques, pour combattre l'état de faiblesse générale et les hémorragies qui accompagnent parfois l'ictère chronique. Les acides végétaux ou minéraux employés dans ces circonstances stimulent les fonctions digestives, provoquent la sécrétion gastrique et peut-être la sécrétion biliaire (Harley), et, après avoir été absorbés, exercent leur action astringente sur les vaisseaux en même temps qu'ils augmentent la plasticité du sang. Les acides organiques, dont l'action est moins styptique que celle des acides minéraux, ont néanmoins l'avantage d'agir en tant que diurétiques. Ils peuvent donc favoriser la sortie des matériaux biliaires accumulés dans le sang. Murchison conseille d'employer les acides après le repas.

2° La deuxième indication, qui est de favoriser l'élimination des matériaux biliaires accumulés dans l'organisme, se trouve surtout remplie par la *médication diurétique*. Les purgatifs répondent en partie à cette indication; mais nous avons vu quel rôle important joue l'intégrité des reins dans l'ictère. On devra donc surveiller l'état des reins et entretenir une diurèse qui a suffi, dans certains cas, pour écarter le danger dû à la rétention des principes de la bile dans le sang. De tous les matériaux de la bile, nous avons vu que c'est peut-être la bilirubine qui jouit du plus grand pouvoir toxique; c'est à elle surtout que sont dus les symptômes incommodes du côté du système nerveux, de la sensibilité cutanée. Les démangeaisons constituent parfois pour les malades un véritable tourment, que l'on peut efficacement combattre par des bains alcalins, des bains de vapeur, qui ont en outre l'avantage de stimuler les fonctions cutanées, d'entretenir la dia-

phorèse et de contribuer ainsi à l'élimination des principes toxiques. On peut en outre prescrire le bromure de potassium, mais on doit éviter l'opium, qui constipe, retarde la sécrétion biliaire et la sécrétion rénale. Georges Harley a plus particulièrement préconisé contre la coloration ictérique l'acide benzoïque et ses sels, qui vraisemblablement agissent comme diurétiques. On peut enfin diminuer les chances d'intoxication cholémique en activant les fonctions respiratoires par un exercice modéré et en conseillant au malade le séjour dans un air pur.

Wikowski a vanté la pilocarpine contre l'ictère. Le traitement échoue quand il s'agit de tumeurs malignes ; si, dans les cas douteux, la pilocarpine employée pendant dix à douze jours ne produit pas d'amélioration, on pourrait conclure à une affection de ce genre. On peut donner 1 centigramme une ou deux fois par jour.

3° Toutes les fois qu'un ictère a duré un certain temps, il entraîne une destruction globulaire et un ralentissement des fonctions du foie qui se manifestent par l'anémie et la perte des forces. Les toniques et les ferrugineux sont donc indiqués dans l'ictère chronique. On peut prescrire dans ce but les amers, la quinine, la gentiane, la noix vomique, les ferrugineux, tels que : la teinture de Mars et les eaux d'Orezza et de Bussang.

4° Le *régime des ictériques* doit être celui qui est indiqué dans les maladies du foie en général. On évitera les repas trop copieux, les alcooliques, les féculents et les graisses. Le régime lacté non exclusif a l'avantage d'être une ressource alimentaire facilement supportée et en même temps de jouir d'une action diurétique répondant à une indication capitale de l'ictère.

C'est surtout dans l'*ictère grave* que cette indication devient pressante. Pour favoriser l'élimination des matériaux

toxiques qui encombrent le sang, on aura encore recours aux médications purgative et diurétique. On s'adressera de préférence aux purgatifs salins, car les drastiques, les résineux affaiblissent trop l'organisme. Il est également préférable de recourir chaque jour à une purgation légère, qui a l'avantage de ne pas enlever les forces du malade et qui, répétée, contribue à entretenir la sécrétion biliaire.

L'action diurétique sera obtenue à l'aide des sels de potasse associés au régime lacté. Il faut éviter de donner la digitale, en raison de ses propriétés toxiques et hyposthénisantes.

Les fonctions cutanées seront également stimulées, ce que l'on obtiendra de préférence par les bains alcalins, qui exercent une action sédative manifeste et se trouvent par là indiqués lorsque apparaissent les phénomènes ataxiques. Cette stimulation de la peau peut encore être obtenue par l'emploi des boissons diaphorétiques chaudes.

5° Les hémorragies qui se trouvent sous la dépendance de la dyscrasie sanguine seront combattues par les médicaments astringents. Les acides minéraux, l'eau de Rabel sont surtout utiles. On peut employer en outre le perchlorure de fer, l'extrait de ratanhia, dont les propriétés styptiques peuvent rendre des services. Cette médication présentera en outre l'avantage de combattre l'adynamie, qui est constante dans l'ictère grave. Toutes les préparations toniques, principalement l'extrait de quinquina, seront employées. On se gardera des émissions sanguines locales ou générales, qui ne contribueraient qu'à augmenter la faiblesse des malades sans faire cesser les symptômes ataxiques.

6° Lorsque les accidents nerveux ataxiques s'observent en même temps que l'adynamie, on prescrira les antispasmodiques, les préparations de musc et de camphre. De même les stimulants diffusibles, l'acétate d'ammoniaque, l'alcool, les

boissons aromatiques seront avantageusement employés lorsque les phénomènes d'adynamie sont compliqués d'hypothermie. La glace et les boissons gazeuses trouveront leur emploi dans le cas de vomissements ; on y joindra les préparations acidules et astringentes.

§ 2. — **Ascite.**

L'ascite dans les maladies du foie ne réclame un traitement énergique que lorsqu'elle devient une cause de gêne par son abondance.

Tant qu'elle est peu considérable, on la combattra surtout par les purgatifs et les diurétiques, auxquels on pourra peut-être joindre les antiphlogistiques, lorsqu'un certain degré d'irritation péritonéale existera en même temps que l'épanchement. Le plus souvent, dans ce cas, on se contente de faire des applications de teinture d'iode sur la paroi abdominale. On sait maintenant qu'au début de la cirrhose l'ascite peut guérir et qu'à cette époque le traitement médicamenteux a une grande importance. On aura donc recours aux purgatifs salins, rarement aux drastiques, et aux diurétiques, en tête desquels il faut placer le lait, dont nous avons déjà mis la valeur en évidence. Les autres diurétiques sont un peu secondaires. La digitale peut être employée chaque fois qu'il n'y a pas de contre-indication dans l'état général ni dans l'état des reins. Nous avons vu que le calomel ne donnait pas de très bons résultats. Cependant Collins a rapporté un cas de cirrhose du foie accompagné de désordres graves de l'estomac, d'ictère, d'ascite, d'oligurie, dans lequel l'emploi du calomel releva considérablement la diurèse, à ce point que l'ascite diminua beaucoup.

D'autre part, Schwass s'est bien trouvé de l'association du

calomel et de la digitale. Murchison a recommandé l'emploi du copahu à la dose de 3 grammes par jour lorsque les autres diurétiques ont échoué.

On peut employer, à titre d'adjuvants, les toniques et les ferrugineux qui exercent même une action des plus favorables sur l'ascite, bien que cette action soit indirecte.

Cependant il arrive un moment où le traitement médicamenteux est impuissant à faire disparaître l'ascite. L'épanchement énorme du péritoine compromet les fonctions respiratoires et l'on se trouve obligé d'avoir recours à la ponction de l'abdomen. On recommande généralement de ne recourir à cette ponction qu'à la dernière extrémité, lorsque l'ascite devient un danger par elle-même. On a invoqué, pour soutenir cette opinion, la fréquence des ponctions qu'on est amené forcément à pratiquer, lorsque le liquide se reproduit plus ou moins rapidement. Murchison, Flint sont revenus sur cette règle. Lorsqu'on fait la ponction à la dernière extrémité, le moyen ne peut être que palliatif en raison de l'état définitif des lésions hépatiques et des mauvaises conditions dans lesquelles on la pratique. Murchison a remarqué, en effet, que la ponction dans ces cas est souvent suivie d'un dépérissement rapide accompagné de symptômes typhoïdes. Ewald, qui s'est rangé à l'opinion de l'auteur anglais, déclare que le collapsus s'observe d'autant plus rarement que la ponction est faite plus tôt et que les forces des malades sont moins épuisées. La réapparition rapide de l'épanchement n'est pas une raison pour retarder la ponction, bien que Frérichs ait prétendu qu'elle est facilitée par la suppression de la pression exercée sur les vaisseaux par l'épanchement. Au contraire, Ewald et Murchison pensent que plus la ponction est pratiquée de bonne heure, plus elle rétablit facilement le fonctionnement des organes abdominaux et plus elle favorise l'établissement de

la circulation collatérale. Les poumons ne sont plus gênés et le retour d'une respiration normale fait sentir plus tôt son action sur les fonctions générales. La pression supprimée sur les veines portes et rénales n'empêche plus la circulation hépatique et rénale, aussi n'est-il pas rare de voir la diurèse augmenter après les ponctions précoces. De même les médicaments diurétiques agissent bien mieux dès que l'abdomen n'est plus distendu par le liquide. Certains accidents graves s'arrêteraient même après la ponction; Murchison a vu ainsi des hémorragies intestinales se supprimer. La ponction dans l'ascite de la cirrhose se trouve donc indiquée dès que l'épanchement est modéré et que les médicaments n'ont pas exercé l'action désirée. Les paracentèses répétées ne constituent même pas un danger lorsqu'elles sont faites dans les conditions antiseptiques voulues, et il peut arriver qu'au bout d'un certain nombre de ponctions le liquide cesse de se reproduire. La ponction ne doit pas être faite avec un trocart de trop gros calibre et il faut éviter de se servir d'aiguilles afin de ne pas blesser les organes abdominaux.

Nous ne ferons que mentionner le traitement de l'ascite par le drainage préconisé par Caille (1883). On peut dire en effet, avec Stricker, que pas un seul des cas de drainage publiés n'est de nature à encourager le médecin prudent à recourir à cette pratique, qui n'est nullement sans danger; la mort a pu être plusieurs fois causée par l'intervention ou ses suites, et le résultat le plus heureux est une survie de neuf mois après le début du drainage.

§ 3. — **Troubles digestifs.**

Les troubles digestifs qu'on observe dans les maladies du foie sont les uns primitifs, les autres secondaires ou dépen-

dants des troubles fonctionnels du foie. Mais cette distinction étiologique est loin de fournir toutes ses promesses quand on veut établir une distinction au point de vue clinique.

Cependant il existe certains troubles digestifs qui relèvent bien certainement des lésions fonctionnelles du foie. C'est ainsi qu'on remarque que les dyspepsies observées chez les hépatiques sont toujours accompagnées de flatulence, surtout lorsqu'il existe un obstacle au cours de la bile ou que la sécrétion biliaire est peu active, comme dans la torpeur du foie des Anglais. De plus, le défaut de bile produit des troubles dans la digestion intestinale, qui est accompagnée d'un développement de gaz trois ou quatre heures après le repas en raison de la fermentation des matières par suite de l'absence de l'action antiseptique de la bile. Les digestions sont accompagnées de pyrosis, enfin l'anorexie est à son comble et les malades se plaignent d'un goût amer très prononcé, surtout le matin.

Le traitement de cet état dyspeptique est hygiénique et médicamenteux. Au point de vue hygiénique, il est le même que dans les maladies du foie en général. Ainsi les repas doivent être peu copieux, et on doit proscrire les alcools et les graisses.

On s'efforcera de combattre la flatulence qui accompagne la digestion par les préparations absorbantes de charbon de Belloc, la craie préparée, etc., mais surtout par les alcalins, qui calment également tous les phénomènes dyspeptiques. S'il existe de la dilatation stomacale, on prescrira les préparations de noix vomique qui agissent encore comme toniques amers. La flatulence intestinale qui suit de quelques heures l'absorption des aliments peut être avantageusement combattue par l'emploi d'une eau sulfatée et carbonatée calcique, comme celles de Vittel, d'Aulus, de Condillac, surtout lorsque cette dyspepsie intestinale se rattache à une affection

hépatique de nature goutteuse. Lorsque l'état gastrique s'accompagne de constipation et de congestion du foie, on se trouvera bien de prescrire des purgatifs alcalins et les eaux sulfatées sodiques comme celles de Marienbad et de Carlsbad.

Les eaux bicarbonatées mixtes et ferrugineuses trouvent leur indication lorsque le malade est affaibli et dans un état voisin de la cachexie.

Les eaux de Royat, de Saint-Nectaire, de Pougues, d'Aulus peuvent aussi avoir leur utilité. Mais, dans la majorité des cas, c'est encore des eaux purement alcalines qu'on aura à utiliser, comme les eaux de Vichy et de Vals; leur emploi dans les maladies du foie a été étudié plus haut à un point de vue général.

TROISIÈME PARTIE

PATHOLOGIE SPÉCIALE

TITRE PREMIER

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

PREMIÈRE DIVISION

INFECTIONS

ARTICLE PREMIER

ICTÈRES INFECTIEUX

Les ictères infectieux qui ont été longtemps séparés les uns des autres dans les descriptions des pathologistes, se présentent sous des apparences symptomatiques très diverses, de telle sorte qu'il y a tous les intermédiaires entre l'ictère le plus simple et l'ictère grave. Il ne s'agit là que de la même maladie évoluant différemment selon l'intensité et peut-être la nature de la cause, selon l'état antérieur de l'organisme.

CHAPITRE PREMIER

ÉTIOLOGIE

L'ictère infectieux peut se présenter sous deux formes, la forme *épidémique* ou *endémique*, la forme sporadique.

Nous allons d'abord rapporter les principales épidémies observées; l'étude des conditions dans lesquelles elles se sont développées, nous servira à rendre plus facile la recherche de l'étiologie des cas sporadiques.

Kelsch, Bernheim ont réuni la plupart des relations d'épidémies d'ictère. C'est l'armée qui paraît fournir le plus fort contingent à cette affection qui atteint surtout les jeunes soldats. Ailleurs on voit survenir quelques cas presque isolés, mais constituant une petite épidémie circonscrite dans une maison, ou bien affectant des personnes que rapprochent des relations sociales. La plupart des cas se montrent en février, mars et avril, et la durée de l'épidémie ne dépasse guère un ou deux mois.

Fröhlich a compté trente épidémies d'ictère jusqu'en 1879. Cet ictère épidémique peut être bénin. Telles sont les épidémies suivantes relevés par Bernheim : épidémie de Luedenscheid (Frérichs) qui tua 1 malade sur 70; épidémie de Chasselay (Chardon); épidémie de la citadelle d'Arras (Rizet). Cette dernière survint à Arras en février 1865 deux mois et demi après qu'on avait curé, pour la première fois depuis dix ans, le fossé des fortifications. L'épidémie, qui atteignit d'abord les militaires logés dans une caserne près du fossé, frappa plus tard les habitants de la ville qui habitaient près du ruisseau du Crinchon qu'on avait également nettoyé. L'année suivante, on reprit les travaux et six nouveaux cas d'ictère survinrent; en 1867 enfin

le curage étant continué, l'un des ouvriers et un officier présent à ce travail furent également atteints d'ictère. Ici l'origine tellurique admise par Murchison apparaît nettement.

D'autres faits ne sont pas moins probants. Telles sont les épidémies (du 1er régiment des hussards) de Marseille, celles de Neuf-Brisach, de Soultz, de Constance, de Raslatt, de Heusenstamm, etc. Tout récemment 14 cas ont été observés à Nevers, 24 à Foix, 35 (au 120e de ligne) à Perpignan, 3 par Ducamp à la suite du curage d'un égout.

Dans d'autres circonstances, l'épidémie d'ictère est plus grave. Une des mieux décrites est celle observée par Carville à la maison centrale de Gaillon en 1859 ; il y eut 47 malades et 11 morts; tantôt le foie était normal, tantôt il était sain en apparence; l'ictère n'exista que dans la moitié des cas. D'autres épidémies analogues ont été décrites par Worms (Saint-Cloud), Laveran (caserne de Lourcine), Fritsch (Civita-Vecchia), Arnould et Coyne (garnison de Lille ; 10 cas, 4 morts).

En 1889, Meyne a observé en Allemagne et surtout dans le royaume de Saxe, une épidémie d'ictère qui a frappé les enfants dans une proportion de 73 p. 100 et dont il a recueilli 518 observations avec 3 cas de mort. Il admet à la fois l'origine miasmatique et la contagion directe. La maladie présente deux périodes dans son évolution : 1° une période initiale qui dure de deux à trois jours et est caractérisée par de la fièvre, des vomissements, de la constipation et une augmentation de volume du foie et de la rate ; 2° une période ictérique qui n'est pas accompagnée de fièvre, mais d'ictère, qui apparaît un ou deux jours après la défervescence et dure en général onze jours. S'agit-il là d'une forme de l'ictère infectieux ou, comme le croit Meynert, d'une maladie infectieuse spéciale?

La gravité de l'ictère est souvent amenée par des circonstances secondaires et cela est surtout prouvé par l'étude des épidémies dans lesquelles, par exemple, les femmes enceintes sont bien plus gravement atteintes. On peut donner comme type l'épidémie de Roubaix (Bernheim); tandis que l'ictère était bénin pour les malades ordinaires, toutes les femmes qui accouchèrent pendant la maladie moururent, un ou deux jours après l'accouchement, avec adynamie; souvent il y eut accouchement prématuré.

Les Allemands ont rangé sous un titre spécial, celui de *maladie de Weil*, des épidémies d'ictère qui rentrent dans l'ictère grave. La maladie de Weil est du reste habituellement sporadique et nous étudierons en même temps tous les faits qui s'y rapportent.

L'ictère infectieux s'observe fréquemment à l'état isolé. Mossé, dans sa thèse sur l'ictère grave, a rassemblé de nombreux exemples de ces cas avec allure plus ou moins grave et les observations isolées d'ictère bénin dit catarrhal ne se comptent plus. Lancereaux, Landouzy, Albert Mathieu, Rondot (de Bordeaux), Chauffard, ont réuni les faits les plus variés. La plupart des cas de la maladie dite de Weil peuvent être, ainsi qu'on le verra, rangés dans cet ordre de faits et ils constituent pour ainsi dire une forme moyenne à placer entre l'ictère à évolution bénigne et l'ictère à évolution grave, de telle sorte, on ne saurait trop le répéter que tous les intermédiaires unissent ces différentes formes les unes aux autres.

Quelle est maintenant la cause de l'ictère infectieux, quelle en est la nature ?

A propos de l'ictère dit grave, on a fait remarquer les faits suivants. La maladie, rare, du reste, a sa plus grande fréquence entre vingt et quarante ans et est tout à fait exceptionnelle chez les jeunes enfants, bien que Weil, Lœschner

Hilton Fagge, Tuckwell et d'autres en aient cité des exemples.

Il paraît atteindre plus souvent le sexe féminin qui constitue une prédisposition réelle puisque Frérichs cite 22 cas sur 31, appartenant à ce sexe. Il est probable que la raison de cette disposition chez la femme réside dans les conditions que lui crée *l'état puerpéral*, car la moitié des cas observés par Frérichs chez les femmes s'est présentée pendant la *grossesse*. Mais, en réalité, l'influence prédisposante de la grossesse est peu considérable, puisque d'après la statistique de Spath, on ne trouve l'affection signalée qu'une fois sur un total de trente-trois mille accouchées. En étudiant de plus près cette influence de la grossesse, on a pu voir que l'ictère simple peut survenir dans le cours d'une grossesse par suite de la compression exercée sur les voies biliaires par l'utérus gravide. Tout en admettant la réalité de l'ictère grave primitif chez les femmes enceintes, il faut bien reconnaître que l'ictère par compression ou l'ictère simple sont susceptibles de s'aggraver par suite des conditions fâcheuses que crée la grossesse. Parmi ces causes d'aggravation trois méritent d'être signalées : c'est d'abord la fréquence des *altérations des reins* qui s'opposent à l'élimination des poisons auto-organiques, et qui favorisent l'intoxication ; c'est ensuite la *dégénérescence granulo-graisseuse* qui peut atteindre le foie comme les autres parenchymes. Cette dégénérescence porte une sérieuse atteinte aux fonctions dépuratrices de la glande, et favorise ainsi l'encombrement de l'organisme par les produits imparfaits de la désassimilation. Enfin l'ictère grave essentiel reconnaissant une *origine infectieuse*, il est certain que la grossesse fait de l'organisme un terrain particulièrement favorable pour la culture des germes. Du reste nous avons déjà insisté sur ces points.

La *syphilis* constitue également une prédisposition assez grande à l'ictère grave surtout dans la période secondaire. Quelle que soit notre ignorance au sujet des altérations sanguines dans cette période de la syphilis, on sait que celle-ci s'accompagne de troubles nutritifs graves, surtout chez les femmes, troubles consistant en une anémie profonde, de l'abattement et de la fièvre. C'est probablement dans l'*altération de la nutrition* qu'il faut chercher la cause de la prédisposition à cette période de la syphilis.

Il en est encore ainsi des *excès* de tout genre et en particulier des *excès alcooliques*. L'ictère grave se montrerait surtout, d'après Leudet, dans l'*intoxication aiguë* par l'alcool à hautes doses. Ici s'ajoute l'action directe de l'alcool sur le foie et il y a, en réalité, hépatite parenchymateuse aiguë.

Le *surmenage physique*, les *actions psychiques dépressives* subites ont été signalés comme constituant une prédisposition réelle pour l'ictère grave. On a observé aussi cette affection à la suite de *marches forcées*.

Telles sont les causes prédisposantes. Quelle est la *cause réelle* de la maladie ? On suppose aujourd'hui avec raison qu'elle est le résultat de l'action d'un *agent infectieux*.

Cet agent infectieux est-il de nature microbique ? Le fait est possible, mais non encore démontré. Eppinger, Klebs, Hlava, Balzer sont arrivés à des résultats contradictoires. D'après Klebs, certaines lésions de la muqueuse gastrique sont ordinairement liées à l'atrophie jaune aiguë. Il y aurait des hémorragies, des ecchymoses, des ulcérations avec des bacilles courts et gros à extrémités arrondies; on retrouverait ces bacilles dans les conduits biliaires et autour des vaisseaux. Eppinger a trouvé des microbes ronds dans l'atrophie jaune et Cahn a constaté aussi la coïncidence d'une gastrite diphtéritique. Le cas de Hlava est complexe et se

rapporte à une femme enceinte avec un gros foie; outre les altérations cellulaires, on trouva des zooglées formées de bactéries rondes dans les conduits biliaires de la périphérie et des bacilles dans la région centrale, siégeant dans les ramifications de la veine porte et autour d'elles. Quelques-uns de ces bacilles avaient des spores terminales. Boinet et Boy-Tessier ont trouvé, dans le sang recueilli par la piqûre du doigt, un micro-organisme du genre coque. Ce micro-organisme, toujours identique, n'était pas mélangé à d'autres microbes. Dans les différentes cultures il se présentait sous la forme de diplocoques généralement isolés, parfois disposés en chaînettes, en chapelets. Ces microcoques ont été retrouvés dans les cellules hépatiques, dans les vaisseaux portes et dans l'épithélium rénal. Le Gall, dans deux cas d'ictère grave primitif, a pu par la culture du sang obtenir le *staphylococcus aureus*. Dans trois cas, Parmentier a vu ses recherches rester négatives.

Mais le travail le plus intéressant relatif à la microbiologie les ictères graves est celui, tout récent, de Girode.

Dans un premier cas où le syndrome ictère grave était les plus nets, il a trouvé pendant la vie, dans le sang, l'urine et la sérosité de bulles hémorragiques et purulentes, le *staphylocoque doré* qu'il a pu cultiver.

Dans un second fait, l'ictère grave accompagnait la fièvre puerpérale; on put obtenir avec les différents liquides des cultures pures de *streptocoques* à longues chaînettes bien calibrées.

La troisième observation reproduit le tableau symptomatique de la maladie de Weil; de plus, le malade, qui était un saturnin, eut des vomissements d'aspect fécaloïde, de la cyanose, du refroidissement des extrémités, etc... Les urines troubles renfermaient des leucocytes en grand nombre et contenaient un micro-organisme, cultivable et inoculable,

se présentant le plus habituellement sous la forme d'un *bacille* mobile droit de 4 μ de long en moyenne et de 0.5 μ de large. Ce même micro-organisme fut retrouvé chez un autre malade qui présenta comme symptôme notable de l'hémoglobinurie. Dans un dernier cas, où la rechute se produisit, il fut impossible à Girode de découvrir des micro-organismes dans le sang et dans les urines.

La question du microbe mise à part, l'infection pourrait être d'origine tellurique et les faits abondent sur cette origine qui est nettement établie. Elle est d'autant plus certaine que l'on observe souvent une association entre l'ictère épidémique, la fièvre typhoïde et la fièvre intermittente. Dans des épidémies relatées par Frérichs, il y a coexistence avec l'élément palustre; dans des observations de Watron avec la fièvre typhoïde; dans des cas rangés sous le titre de maladie de Weil, avec la fièvre typhoïde et la fièvre rémittente.

L'étiologie reste souvent obscure et l'on ignore la filiation des faits. C'est ainsi que Lürmann a observé en 1883 une épidémie d'ictère sur les ouvriers d'une usine qui avaient été vaccinés avec du vaccin humain glycériné. Tous les cas d'ictère se sont produits sur les sujets ainsi vaccinés, tandis que quatre-vingts-sept ouvriers vaccinés ailleurs ont été indemnes. Jehrt, dans un asile d'aliénés, a vu 144 personnes sur 510 être atteintes d'ictère à la suite de vaccinations faites quatre mois auparavant avec de la lymphe glycérinée. L'intensité des cas fut très variable, allant de l'apparence de l'ictère catarrhal bénin à celle de l'ictère le plus grave. Les cas intenses avaient une prédisposition manifeste à la récidive (Fraenkel).

Malgré tout, Kelsch, qui a étudié toutes les conditions dans lesquelles s'étaient produites les épidémies d'ictère di catarrhal, a admis :

1° Que l'ictère catarrhal sporadique ou épidémique est une maladie spécifique infectieuse ;

2° Que l'agent infectieux se développe en dehors de l'organisme ;

3° Que ses foyers générateurs sont les mares, les vases, le sol riche en matières organiques de nature végétale ou animale, enfin les eaux tenant en suspension ces matières;

4° Que ce foyer infectieux lui étant commun avec la malaria et la dothiénentérie, on s'explique la coïncidence, signalée dans certains cas, des épidémies d'ictère et de fièvre intermittente ou typhoïde.

Cette coïncidence a été tout récemment encore constatée par Arnaud dans deux épidémies de fièvre typhoïde observées à la caserne Riquier à Nice. Il y a eu dans le même corps de troupe la fièvre typhoïde, la dysenterie, l'impaludisme et l'ictère simultanément; de plus les malades atteints d'ictère catarrhal présentaient tous un gonflement considérable de la rate et du foie, leur ictère se généralisait d'emblée et leur température subissait de grandes oscillations comme dans l'impaludisme.

Lancereaux admet aussi que l'ictère catarrhal est une maladie infectieuse et miasmatique. Voilà pour l'infection.

Mais l'ictère peut être la conséquence d'une intoxication. Chauffard a particulièrement développé ce point étiologique. Cette intoxication peut se constituer dans l'organisme même à l'aide des produits qui s'y développent; si c'est la surface de la muqueuse digestive qui fournit les éléments toxiques, le foie en reçoit directement l'influence. A l'état normal, une foule de microorganismes pullulent dans l'intestin et donnent comme produit de leur action sur toutes les matières qui y sont contenues, des poisons dont la quantité s'élève considérablement dans certains cas. Or le foie, interposé entre cette surface hu-

mectée de produits plus ou moins toxiques et la grande circulation, représente un organe de protection de l'organisme contre les intoxications de cette origine. Nous avons déjà vu que le foie arrête en partie la plupart des poisons minéraux et des alcaloïdes végétaux déposés dans le tube digestif. Pour Bouchard, cette action protectrice est encore plus vaste et s'étend aux produits des fermentations intestinales. Si ces produits toxiques augmentent, le foie en reçoit le contre-coup et on observe des accidents hépatiques, dus à l'action directe des poisons sur les organes et des accidents généraux dus à la pénétration partielle des poisons que le foie n'aura pu arrêter complètement. Les excès de toute sorte, de régime, d'alcool, produiront des fermentations digestives anormales accompagnées de la formation excessive de produits toxiques. Ces produits exercent leur action directement d'abord sur la glande biliaire et ses canaux, et cette irritation aura pour conséquence l'obstruction du canal cholédoque par suite d'une angiocholite catarrhale. Tel est le mécanisme par lequel peuvent s'expliquer les cas isolés d'ictère simple et l'influence des excès sur la genèse de cette affection.

Il nous semble que l'on peut tirer de cette discussion les conclusions suivantes : l'ictère infectieux se produit à la suite d'une intoxication qu'il est très difficile dans beaucoup de cas, de séparer de l'infection; tantôt cette intoxication vient du dehors; tantôt elle résulte de fermentations intestinales, tantôt enfin les microbes pénètrent dans l'organe soit directement soit par leurs produits solubles; comme dans la plupart des infections ou des intoxications, l'état antérieur de l'organisme a la plus grande influence sur l'évolution ultérieure de la maladie.

Les voies de l'infection hépatique sont les voies lymphatique, artérielle, veineuse, biliaire.

La *voie lymphatique* ne joue qu'un rôle effacé, car les

lymphatiques de l'intestin ne communiquent pas avec ceux du foie et les produits toxiques qu'ils peuvent contenir arrivent directement aux ganglions mésentériques. La *voie artérielle* est beaucoup plus importante et c'est par elle que se réalise l'infection du foie dans les septicémies, dans certaines formes de tuberculose, etc... Les produits nocifs de l'intestin, figurés ou non, arrivent à la glande *par l'intermédiaire de la veine porte*, dont les radicules sont souvent ouvertes par une ulcération. Enfin des microbes, de diverses natures, provenant soit de l'intestin, soit de la circulation générale, peuvent se multiplier *dans les voies biliaires* et les infecter. Une même infection peut du reste agir sur la glande hépatique *par plusieurs de ces voies*. C'est ainsi que dans la fièvre typhoïde les produits septiques peuvent arriver à l'organe : par la veine porte (ulcération intestinale), par l'artère hépatique (infection générale), par les voies biliaires (pénétration des bacilles dans les conduits) (Dupré).

CHAPITRE DEUXIÈME

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

D'après ce que nous a appris l'étude des conditions qui président au développement de l'ictère grave, il est facile de prévoir que les lésions ne doivent pas toujours avoir un même caractère. Nous laisserons de côté celles que l'on peut trouver dans le foie atteint d'une atrophie aiguë secondaire, pour prendre comme type l'atrophie primitive ou qui paraît telle. Si l'on s'en tient seulement à ces cas, on verra en effet que les lésions sont toujours parfaitement comparables et qu'elles atteignent les cellules hépatiques avec une telle intensité et une telle constance qu'on a donné cette affection comme le type des *hépatites parenchymateuses*.

D'ailleurs les différences que l'on peut constater dans les cas d'*atrophie aiguë primitive* portent plutôt sur l'intensité plus ou moins considérable des lésions que sur leur nature. Ces degrés suffisent pour expliquer les apparences diverses qu'offre le foie à l'autopsie.

Le foie, en effet, peut avoir conservé son volume normal; il est seulement alors un peu plus jaune qu'à l'état physiologique, mais il a gardé sa forme et sa consistance. Généralement cependant il se trouve altéré à la fois dans sa forme, sa couleur et sa consistance.

L'organe peut avoir éprouvé une augmentation sensible de volume; ce n'est pas le cas le plus commun, car bien plus souvent il est diminué et se trouve refoulé sous la paroi thoraco-diaphragmatique contre la colonne vertébrale. L'*augmentation de volume* tient presque toujours sinon toujours à quelque lésion hépatique antérieure, au début d'une cirrhose alcoolique, à des lésions d'origine paludéenne, etc. Au contraire, l'*atrophie* est une des caractéristiques de la maladie. L'organe qui atteint 1,500 grammes à l'état normal peut perdre presque la moitié de son poids, et parfois même davantage, puisque Frérichs a rapporté un cas dans lequel ce poids descendait à 280 grammes; on peut dire qu'en moyenne il s'abaisse à 600 ou 800 grammes. En même temps, l'organe a perdu sa consistance; sitôt qu'il est placé sur la table d'autopsie, il s'applatit et la capsule de Glisson est lâche et ridée, ce qui indique que le tissu de la capsule n'a pas suivi le foie pendant sa diminution de volume. Ce phénomène est d'autant plus accusé que l'atrophie est plus complète. Dans les cas où l'évolution rapide de la maladie n'a pas laissé à l'atrophie le temps de se produire, on n'a pas l'occasion d'observer cet état de la capsule. Quelquefois l'atrophie n'est pas uniforme et se montre plus accusée sur un lobe que sur l'autre.

La diminution de la *consistance* du foie se fait également sentir lorsqu'on coupe ou qu'on lacère le tissu de l'organe. Ce tissu est mou, se déchire facilement, et sa déchirure ne laisse pas voir les granulations du tissu comme à l'état normal, mais une masse irrégulière plus ou moins diffluente.

La *coloration* du foie est variable; le plus souvent on constate une couleur jaune vif analogue à celle du safran ou plus ou moins foncée ressemblant à celle de l'ocre. Lorsque le foie a gardé sa coloration foncée, il est plus difficile d'apprécier ces lésions à l'œil nu, et dans ces cas, on a comparé sa coloration à celle des feuilles mortes ou de la peau de chamois. Dans d'autres cas, on constate à la surface de l'organe et sur une coupe de grandes taches rougeâtres, irrégulières, disséminées sous forme de marbrures. A leur niveau, le tissu paraît plus mou, un peu déprimé, atrophié, et la pression ne fait pas sourdre du sang, comme on s'attendrait à le voir s'il s'agissait de lésions congestives. C'est cette coloration qu'on a désignée du nom d'*atrophie rouge*. On peut d'ailleurs rencontrer des taches hémorragiques à la surface ou dans l'épaisseur du foie, comme on en rencontre ailleurs dans les tissus et les autres organes.

Mais ce qui montre déjà à l'œil nu l'importance et la profondeur des lésions de l'ictère grave, c'est la *disparition de l'apparence lobulée* qu'on constate à l'état normal. On ne voit plus à la place du réseau formé par la distribution particulière des vaisseaux qu'une masse jaune dépourvue de disposition structurale. La *coupe*, dont l'aspect rappelle celui du tissu splénique, fait voir en outre que le tissu est exsangue et ne renferme pas de bile, et le raclage avec le scalpel ne ramène qu'un liquide épais jaunâtre dans lequel on aperçoit des gouttelettes huileuses.

L'*examen microscopique* va nous donner l'explication de ces lésions que l'on voit à l'œil nu.

Si l'on examine les *cellules* qui proviennent du liquide de raclage, on voit que la plupart d'entre elles ont perdu leur forme et présentent de graves lésions de structure. Elles sont déformées, déchiquetées sur les bords, fragmentées; le protoplasma est infiltré de granulations graisseuses et protéiques et même de pigment biliaire. Certains de ces éléments se fragmentent en petites masses graisseuses et biliaires. Si l'on cherche à se rendre compte de ce que deviennent sur une coupe du foie les éléments cellulaires, on voit que ceux-ci sont dans certains points absolument méconnaissables par

Fig. 9. Section du foie dans une observation de fièvre jaune (d'après Babès). *ch*, cellules hépatiques; *g*, vacuoles creusées dans ces cellules; *na*, noyaux des cellules; *m*, microbes contenus dans un vaisseau capillaire. Grossissement 600 diamètres (Cornil et Rauvier, *Hist. path.*).

suite de la destruction dégénérative. On ne trouve plus au microscope qu'une masse granulo-graisseuse pigmentée dépourvue de toute disposition figurée. Cependant quelquefois (Rindfleich) des gouttelettes graisseuses sont réunies par une substance intermédiaire gélatineuse molle et disposée de manière que le tout présente l'aspect du réseau des cellules hépatiques en voie de destruction. Souvent il y a des cristaux de bilirubine dans le détritus finement granuleux. Dans les cellules les moins atteintes, on peut retrouver le noyau qui, d'après Neumann, ne serait pas le premier à disparaître; aussi cet auteur ne pense pas qu'il s'agisse de la nécrose par coagulation qui se caractérise

suivant Weigert, par l'altération rapide du noyau. La lésion n'a pas non plus un caractère inflammatoire bien tranché dans le sens qu'on donne au mot inflammation. C'est plutôt une lésion dégénérative spéciale qui débute par l'état de *tuméfaction trouble* décrit par Wirchow, ressemble à ce que l'on rencontre dans les maladies infectieuses et aboutit au ramollissement et à la destruction. Les lésions paraissent se localiser d'abord dans les cellules de la périphérie des lobules. C'est du moins ce qui résulte des obser-

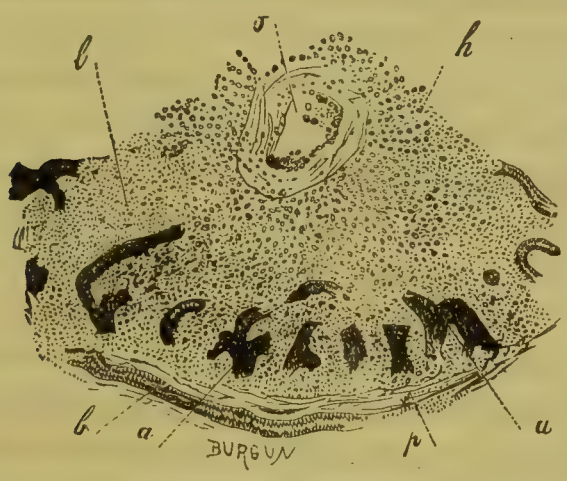


FIG. 10. — Vaisseaux biliaires dans l'atrophie jaune aiguë du foie (Cornil et Ranvier).
o. Section de la veine centrale d'un lobule; *h*, Tissu des cellules hépatiques atrophiées; *a*, Canaux biliaires intralobulaires; *b*, Canal biliaire interlobulaire.

vations de Murchison et de Moxon, alors que Virchow a constaté des lésions cellulaires au centre des lobules lorsque l'atrophie du foie est la conséquence de la rétention biliaire longtemps prolongée. Pour si peu que l'on sache de cette localisation première des lésions de l'atrophie aiguë, il est permis de penser qu'elle est en rapport avec la distribution des éléments pathogènes qui, introduits par la veine porte, vont d'abord exercer leur action sur les cellules qui avoisinent les espaces et les fissures portes. Les observations

faites par Klebs, Waldeyer, Zenker et d'autres auteurs montrent que le liquide provenant du raclage à la surface du foie peut renfermer des *microcoques* et des *bactéries* alors qu'on constate leur rareté dans le reste des organes. Nous avons déjà parlé de ces faits. La coloration jaune d'ocre du foie est le résultat de la transformation graisseuse des éléments et de leur imprégnation par le pigment biliaire.

Examinons maintenant à quoi est due l'apparence rouge de certaines portions du foie dans quelques cas d'ictère grave. Les *cellules hépatiques* ont subi dans ces points les mêmes lésions que dans les régions jaunâtres, elles sont même encore plus prononcées. L'aspect rouge, d'après Zenker, devrait être attribué à l'infiltration de la masse par le pigment sanguin et à la résorption ou la disparition partielle de la graisse. Rindfleich décrit, dans la substance rouge, du tissu conjonctif spongieux qui contient dans ses fentes des granulations graisseuses et biliaires ; on y trouve encore des cellules offrant les caractères de celles de l'épithélium des conduits biliaires disposés en traînées ramifiées et en tubes en culs-de-sac. Comme les lésions parenchymateuses sont à leur maximum, Zenker a cru devoir admettre que l'atrophie rouge est le degré le plus avancé de l'atrophie aiguë. Moxon et D. Severi pensent au contraire que l'atrophie rouge est un stade avancé de l'atrophie, mais qui est en même temps celui du début de la réparation. Le tissu conjonctif de nouvelle formation viendrait combler la brèche causée par les lésions destructives du parenchyme, et D. Severi a décrit entre les noyaux conjonctifs embryonnaires des éléments cellulaires enveloppés par une membrane anhyste, éléments qu'il regarde comme étant des cellules hépatiques nouvellement formées.

D'un autre côté, Lewitsky et Brodowsky ont cherché à expliquer l'atrophie rouge par une prolifération des capillaires qui

occupent la place des acini. Winivarter croit que le treillage constitué à la suite de la destruction des cellules hépatiques communique avec les vaisseaux sanguins et qu'il se produit ainsi une sorte de tumeur caverneuse. Neumann se rattache à cette opinion, car il a trouvé des restes de cellules hépatiques au milieu des globules sanguins. L'aspect rouge est donc dû en partie à la formation de vacuoles laissées par la destruction des cellules. Neumann est également de ceux qui admettent que l'atrophie rouge se rattache à un processus de régénération des cellules hépatiques et des capillaires.

Klebs ne voit dans les traînées cellulaires que des cellules hépatiques modifiées.

En résumé, l'*atrophie rouge* doit certainement être considérée comme un stade tardif de l'*atrophie jaune* et on ne doit pas regarder les deux variétés de coloration comme étant dues à des processus différents.

C'est au milieu de la masse plus ou moins désorganisée du parenchyme que l'on rencontre presque toujours des masses cristallines de leucine et de tyrosine. On peut les observer dans toutes les régions du foie, même dans les vaisseaux, mais surtout dans les lobules dont elles occupent parfois toute la place. Cependant la fréquence et l'abondance avec lesquelles on retrouve ces corps à l'examen dépendent en grande partie du temps qui s'est écoulé depuis la mort et de l'exposition à l'air de la substance du foie. On a pu constater, en effet, que ces substances augmentent dans ces conditions, il semble donc qu'elles deviennent libres par suite des dédoublements qui s'opèrent dans les premiers moments de la putréfaction. Quoi qu'il en soit, il reste toujours acquis que leur présence est constante dans les foies des sujets qui ont succombé à l'ictère grave idiopathique. On a, dans certains cas, trouvé des peptones.

Les *lésions du tissu conjonctif* paraissent être secondaires

au moins quant à leur importance. Frérichs a décrit une infiltration albumino-fibrineuse dans laquelle on trouve des cellules lymphatiques autour des lobules. Quelques auteurs, parmi lesquels Winivarter, admettent que ces lésions du tissu interstitiel sont primitives et de nature inflammatoire et qu'elles produisent secondairement la destruction des cellules hépatiques. Liebermeister regarde l'hyperplasie comme seulement apparente, ce serait la destruction des cellules qui y ferait croire. L'infiltration du tissu conjonctif par des éléments embryonnaires autour des lobules et même entre les trabécules a été constatée par Luys, Ory, Déjerine et Richardière, mais elle ne paraît pas constante, car Cornil et Ranvier n'ont jamais vu d'épaississement ni d'inflammation notables du tissu conjonctif.

Les *vaisseaux sanguins* n'offrent pas non plus d'altérations très notables; on a remarqué seulement leur fragilité, ce qui paraît être dû, au moins en grande partie, à la destruction de l'élément parenchymateux qui ne peut plus servir de soutien aux vaisseaux. Mais leur lumière est presque toujours remplie par des amas globulaires et des cristaux de leucine et de tyrosine. On a remarqué que ces substances sont surtout abondantes dans les veines sus-hépatiques, ce qui prouverait qu'elles proviennent de la désintégration du parenchyme et qu'elles sont charriées par le courant sanguin pour être éliminées par les reins. Une des particularités que nous avons déjà constatées à l'œil nu est l'anémie vasculaire; les vaisseaux sont en effet presque complètement exsangues.

Il en est ainsi pour les *vaisseaux biliaires* qui ne renferment pas de bile; d'ailleurs, la *vésicule* elle-même se fait remarquer par sa petitesse, et le plus souvent elle ne renferme qu'un peu de liquide jaunâtre ou même incolore. En même temps on constate que toujours les gros *canaux biliaires* sont perméables, ce qui permet d'éliminer

l'hypothèse d'un obstacle au cours de la bile. Il n'existe aucune lésion notable des *ramifications biliaires intrahépatiques* qui ont conservé leur aspect normal. Sabourin a cependant rapporté une observation qui montre la possibilité de l'angiocholite interlobulaire, mais ce n'est pas une lésion fréquente.

Frérichs, Demme, ont prétendu que le gonflement périphérique de l'acinus dont les cellules en ce point sont en l'état de tuméfaction trouble, au moins au début, entraîne la stase biliaire et l'ictère. Il est bien plus rationnel d'admettre que l'absence de la bile dans les selles du malade pendant la vie, dans la vésicule et les voies biliaires après la mort, n'est pas due à la rétention biliaire, mais à l'*acholie*, c'est-à-dire à la perte de la fonction biliaire du foie.

Nous avons déjà dit que, quelquefois, les altérations à l'œil nu et au microscope sont très peu accusées; dans d'autres faits, elles sont dispersées en noyaux de très petit volume. Quinquaud, qui a étudié ces cas, a trouvé que le foie contenait près du double de matières extractives qui sont surtout de la sarcine et des acides amidés.

Le foie est l'organe le plus profondément atteint dans l'ictère grave, mais il n'est pas le seul. Le *rein* est après lui le plus fréquemment frappé par les lésions dégénératives. Son tissu est mou et comme flétri; la glande est augmentée de volume; sa surface est pâle, jaunâtre, anémiée. Les lésions qui dominent à l'examen microscopique sont d'abord la tuméfaction trouble, puis la dégénérescence granulo-graisseuse des épithéliums. Les cellules dont le noyau est peu apparent obstruent la lumière des canalicules. Dans certains points, elles forment des masses granuleuses où domine la graisse et où l'on ne voit aucune trace d'organisation. Les canalicules urinaires sont remplis par des cylindres fibrineux et granulo-graisseux. Des hémor-

ragies interstitielles, des taches ecchymotiques ont été constatées, et, d'après Chamberlain, les lésions hémorragiques se localiseraient surtout dans les glomérules. La leucine et la tyrosine ont été trouvées dans les glomérules, mais surtout dans les tubes droits collecteurs. La participation des éléments essentiels du rein aux lésions dégénératives rend compte de la physiologie pathologique de certains accidents de l'ictère grave, la maladie constituant alors une sorte d'*hépato-néphrite* (Richardière).

La *rate* est presque toujours tuméfiée, ramollie et congestionnée. Cet état a été rencontré par Frérichs dix-neuf fois sur vingt-trois. On a signalé, Valenta en particulier, des lésions dégénératives du *pancréas* dont les cellules épithéliales étaient en partie détruites.

L'*estomac* et l'*intestin* ne présentent d'autres lésions que des suffusions sanguines et des ecchymoses de la muqueuse.

Les *muscles* sont atteints des lésions communes aux fièvres infectieuses. Les fibres sont gonflées, friables, leur striation a disparu par places.

Cette dégénérescence des fibres musculaires peut atteindre les *fibres du cœur*, dont parfois l'altération graisseuse rappelle celle que l'on voit dans certains cas de fièvre typhoïde. On a noté quelques cas d'endocardite. Par contre, le système nerveux est à peu près indemne comme dans toutes les maladies générales qui s'accompagnent de manifestations nerveuses. Frérichs avait déjà fait remarquer cette absence de lésions.

On est peu renseigné sur les altérations que subit le *sang* dans l'ictère grave; on sait toutefois qu'elles existent réellement et que c'est à elles qu'il faut rapporter les hémorragies qui s'opèrent dans tous les tissus et les organes pendant la vie. A l'œil nu, le sang est brunâtre, liquide et comme poisseux au toucher. Il renferme en quantités anormales de la

leucine, de la tyrosine, de la xanthine, toutes substances excrémentitielles imparfaites qui, d'après Scherer, se rencontreraient dans la veine cave et feraient défaut dans le cœur gauche.

On a vu par l'anatomie pathologique générale que les lésions hépatiques de l'ictère grave ne sont pas spéciales à cette maladie, mais qu'on les retrouve à un degré plus ou moins prononcé dans toutes les pyrexies et dans toutes les maladies où un élément infectieux intervient, comme les fièvres éruptives, le typhus, la fièvre typhoïde, etc. Ces lésions sont surtout nutritives, bien que l'élément inflammatoire puisse s'y trouver combiné à un degré plus ou moins prononcé. Il ne paraît pas exister de différences fondamentales entre les lésions parenchymateuses du foie dans les atrophies aiguës secondaires et dans l'atrophie primitive. La différence existe au point de vue pathogénique, car dans un cas l'élément étiologique est connu, alors que dans l'autre on le suppose infectieux ou placé sous la dépendance d'un trouble grave de la nutrition provoqué ou spontané.

Il faut bien savoir que, dans des cas terminés par la mort et ayant présenté pendant la vie l'évolution clinique de l'ictère grave, les lésions cellulaires du foie peuvent être très peu intenses. Y a-t-il lieu de ranger ces faits dans un cadre à part? Doit-on, au contraire, les considérer comme des cas où l'intoxication suraiguë n'a pas donné aux lésions le temps d'évoluer, les actes chimiques étant alors un peu particuliers (Quinquaud)? La question n'est pas résolue. D'après Tissier, l'ictère grave sans les lésions de l'atrophie jaune aiguë s'accompagnerait de l'émission d'urines biliphéiques et non urobilinuriques.

Les cas de maladie de Weil suivis d'autopsie sont assez rares; on en trouvera le relevé plus loin; nous pouvons cependant dire tout de suite que les lésions trouvées sont fort

analogues à celles que nous avons décrites plus haut, quoique moins accentuées.

Les autopsies de l'ictère dit autrefois catarrhal sont très peu nombreuses. La lésion dominante est une inflammation du canal cholédoque parfois limitée à sa partie intestinale et à son orifice duodénal. Il y a, à la fois, gonflement œdémateux de cette partie du conduit et de l'ampoule de Vater et encombrement par une sorte de bouchon formé de cellules épithéliales (Cornil et Ranvier, Vulpian, Müller). On comprend facilement que ce bouchon peut être repoussé par la bile et se reformer ensuite, d'où alternance dans la teinte des matières fécales.

CHAPITRE TROISIÈME

SYMPTOMES

§ 1. — **Forme légère dite catarrhale.**

Le début se fait souvent par des symptômes d'embarras gastrique, malaise général, fièvre, maux de tête, herpès labial, courbature, anorexie, vomissements, constipation, ou au contraire diarrhée bilieuse, etc. Cette période peut durer quelques jours ou manquer.

D'autres fois, les phénomènes généraux du début sont très accentués; il y a prostration et courbature intense, diarrhée, saignement de nez. Il semble bien que l'on assiste au début d'une maladie infectieuse grave.

Enfin il est des cas au contraire où les symptômes généraux sont réduits à leur minimum; à l'ictère ne se joint alors qu'un peu de gêne dans les digestions.

Le foie est souvent augmenté de volume et peut même s'hypertrophier et devenir douloureux.

Chauffard a insisté sur la fréquence de la tuméfaction de la rate; elle n'est pas d'origine mécanique, ainsi que l'avaient admis Maragliano et Mosius, mais dépend de la nature du processus morbide lui-même.

L'ictère catarrhal est accompagné de la décoloration des matières fécales, du passage des pigments biliaires dans l'urine, d'albuminurie, etc., en un mot de la plupart des phénomènes que nous avons déjà décrits à propos de l'ictère en général et sur lesquels nous jugeons inutile de revenir ici.

La rétention du suc pancréatique s'ajoute parfois à celle de la bile, par oblitération du canal de Wirsung (Muller). L'albuminurie peut être très intense et accompagnée du passage de globules rouges dans l'urine (Mobius, Laurent).

Au moment où la phase préictérique prend fin, il se produit une *crise urinaire* comparable à celle des maladies aiguës et sur laquelle Chauffard a insisté. En même temps que l'ictère s'accentue et que les selles se décolorent, les quantités d'urine et d'urée qui étaient inférieures à la normale subissent brusquement une augmentation considérable; les malades éliminent par exemple 3,000 grammes d'urine et 35 grammes d'urée, et cela sans qu'il y ait eu la moindre modification dans le régime. Cette crise urinaire s'observe aussi dans les cas d'ictère dit autrefois pseudo-grave, c'est-à-dire terminé par la guérison; elle indique la fin de la maladie, dont, seule, la conséquence anatomique, dans l'espèce, l'oblitération du cholédoque, persiste encore.

Dans le traitement de l'ictère catarrhal par les lavements froids, on observe aussi une crise de polyurie et d'azoturie, de telle sorte qu'il semble que la rétention biliaire soit intercalée entre deux crises urinaires. En réalité, les deux crises ne sont pas comparables. La seconde se produit parce que, la digestion et l'absorption étant gênées par l'absence de la bile dans l'intestin, le retour de cette bile provoqué par

les lavements ramène la nutrition à l'état normal, d'où l'azoturie. Quant à la polyurie, elle dépend, d'une part, ainsi que l'a montré Bouchard, de l'élimination d'une grande quantité d'urée, qui est un diurétique physiologique, d'autre part, de l'action des lavements froids qui augmentent la tension artérielle générale.

On doit à Roger des recherches sur le degré de toxicité des urines pendant tout le cours de l'ictère catarrhal. Faible au début, cette toxicité augmente rapidement pour dépasser la normale, c'est alors qu'on constate l'amélioration. Après la crise, les urines sont peu toxiques.

L'ictère catarrhal n'offre pas seulement avec l'ictère grave des rapports étiologiques, mais il présente encore avec lui des affinités cliniques; un ictère débutant d'une façon bénigne prend des allures inquiétantes et on a alors les ictères aggravés que nous avons suffisamment signalés et qui entraînent la mort avec des accidents d'ictère grave.

Dieulafoy a insisté sur les formes prolongées de l'ictère catarrhal, déjà signalées par Niemeyer et Frérichs. Habituellement l'ictère ne dure que deux ou trois semaines, mais, dans d'autres cas, il se prolonge deux ou trois mois avec des poussées précédées d'accès fébriles.

Dans ces cas, surtout si le malade est un peu âgé, le diagnostic avec le cancer de la tête du pancréas ou celui du foie devient fort difficile. Dans le cas de cancer du foie, on aura une tuméfaction accompagnée de bosselures et souvent d'ascite. Le problème devient délicat pour le cancer de la tête du pancréas qui peut s'accompagner d'un ictère survenant très rapidement. En dehors de la diarrhée et de la pigmentation cutanée qui doivent faire penser au cancer, il n'y a guère de signes suffisamment nets permettant la distinction et il faudra souvent observer la marche de la maladie avant de poser son diagnostic.

Dans la cirrhose hypertrophique biliaire, les matières fécales ne sont pas décolorées ou du moins ne le sont que passagèrement et incomplètement; de plus, l'hypertrophie de la rate est plus prononcée que dans l'ictère catarrhal.

§ 2. — **Forme moyenne. Maladie de Weil.**

Weil et un certain nombre d'auteurs allemands ont, dans ces derniers temps, décrit comme existant d'une façon distincte une maladie infectieuse fébrile caractérisée par de la tuméfaction du foie et de la rate, de la néphrite et de l'ictère et présentant souvent pendant son évolution une rémission suivie d'une courte rechute.

Les premières observations ont été publiées par Weil en 1886; viennent ensuite celles de Goldschmidt, de Wagner, Aufrecht, Roth, Haas, Friedler, Hueber, Schaper, Kirchner, Brodowski et Dunin, Nauwerck, Fraenkel, Baginsky, Patilla, Vierordt, Stirl, Werther, Pfuhl, etc.

En France, un grand nombre des cas observés ont été publiés sous d'autres noms, tels sont ceux de Landouzy, de Brouardel et Bouchard, de Mathieu. Nous avons à signaler parmi les observations récentes celles de Rendu, Perret, Benech, Chiari, Weiss, Mazzotti, Goldenhorn, Sezary, etc. Des travaux d'ensemble sur la question ont été rédigés par Longuet, Dreyfus-Brissac, P. Chéron, Tymowske, Fraënkel et Pilliet.

Parmi les cas publiés sous le nom de maladie de Weil et dont plusieurs, fait à remarquer, ont été repêchés, pour ainsi dire, dans des observations antérieures non classées ou autrement étiquetées, il en est qui sont à éliminer. Tels : un cas de Fraenkel, où il s'agit d'une infection septique; deux d'Aufrecht, où il est question soit d'accidents urémiques

survenus chez un tuberculeux, soit de néphrite infectieuse et d'urémie; un de Nauwerck, où il y avait des ulcérations avec gangrène de la paroi de l'intestin grêle; un de Cramer, où un ictère fébrile avec néphrite et hypertrophie de la rate est survenu à la suite d'un empoisonnement par la santonine.

L'étude des autres observations permet de tracer de la maladie le *tableau symptomatique* suivant :

Elle débute habituellement brusquement, sans prodromes; ces derniers, dans quelques cas où ils ont été notés, ont consisté en malaise général, céphalalgie. etc. Quoi qu'il en soit, l'apparence générale est d'emblée celle d'une affection grave : frissons quelquefois répétés et violents, céphalalgie intense, douleurs musculaires qui, dans beaucoup de cas, ont une intensité considérable et prédominent aux mollets, perte d'appétit, nausées, souvent vomissements et enfin fièvre. Dans les cas observés à partir du premier jour, le maximum de température se trouva quelquefois le premier jour et habituellement le deuxième (Hueber, Kirschner, Pfuhl). Wagner a noté la plus haute température observée, 41°,4. L'ascension est donc très rapide. Le fastigium dure de un à trois jours. Tantôt le malade est abattu, prostré, tantôt il y a, alternant avec ces phénomènes d'asthénie, de l'agitation et du délire.

L'ictère apparaît du deuxième au quatrième jour en moyenne, quelquefois seulement au déclin. Habituellement assez intense, il ne s'accompagne pas toujours de la décoloration des selles qui ont parfois l'aspect de la purée d'oseille (variété polycholique des ictères infectieux aigus de Chauffard) et sont ou non diarrhéiques. En même temps le malade commence à se plaindre du ventre; les douleurs sont, dans la majorité des cas, localisées au flanc droit, et l'exploration de cette région permet de constater facilement l'augmentation de volume du foie (50 p. 100 des cas), tandis que dans

l'hypochondre gauche on trouve la rate hypertrophiée (75 p. 100 des cas), mais non douloureuse.

Les mouvements respiratoires sont souvent très accélérés par rapport à la température et bien qu'on ne découvre rien à l'auscultation.

Les urines diminuent habituellement de quantité, bien que quelquefois il y ait de la polyurie intermittente; l'albuminurie est fréquente (55 fois sur 84 cas réunis par Tymowske) ainsi que les cylindres épithéliaux (24 fois) ou hyalins avec ou sans bactéries, et les globules rouges.

On constate facilement la présence du pigment biliaire. Dans un cas de Mathieu, l'ictère hémaphéique a succédé à l'ictère biliphéique.

A ce moment le malade semble gravement atteint, lorsqu'il se produit, souvent, une rémission. Cette rémission est observée dans 14 p. 100 des cas d'après Werther, 40 fois sur 100 d'après Perret; Tymowske sur ses 84 faits ne l'a relevée que 19 fois. Habituellement, bien que la fièvre tombe, les autres symptômes persistent. Après un intervalle d'apyrexie de un à huit jours, la température se relève de nouveau, mais sans atteindre, dans la majorité des cas, un chiffre aussi élevé que dans les premiers jours; il y a ou non recrudescence de tous les phénomènes.

Comme symptômes non constants, il faut signaler la rougeur de la muqueuse du palais et de la gorge, les troubles de la déglutition.

Dans le cours de la maladie, on a noté parfois l'apparition de quelques hémorragies, l'épistaxis étant de beaucoup la plus commune. Les éruptions cutanées sont assez fréquentes, surtout l'herpès; on a vu aussi des érythèmes, une roséole de nature indéterminée, des taches purpuriques.

Goldenhorn a observé des phénomènes bronchitiques intenses.

Rarement l'ictère ralentit le pouls. Les chiffes de 100, 110, 120 pulsations sont communs et Wagner en a compté jusqu'à 150.

La maladie tout entière dure de huit à dix jours; la défervescence se fait par lysis rémittente. Il est des cas où la durée n'excède pas quatre ou cinq jours, sans que pour cela les phénomènes du début aient été particulièrement légers; il en est d'autres au contraire où la maladie se prolonge (plus d'un mois, dans un cas de Goldenhorn).

Quand la convalescence s'établit définitivement, le malade est souvent très affaibli et très amaigri et le retour complet à la santé se fait longtemps attendre.

Parmi les complications, on a noté deux fois des parotidites, une iridocyclite, une irido-choroïdite pendant la convalescence. Un malade eut de la parésie des extrémités supérieures, des muscles de l'œil gauche et du facial gauche. Mazzotti a vu la tuméfaction et la suppuration des glandes salivaires, l'escarre fessière, le gonflement de tous les ganglions lymphatiques du corps; Chiari la pneumonie et la péricardite. Kapper a rapproché de la maladie de Weil un syndrome dont les traits dominants sont l'aphonie avec des signes de paralysie des cordes vocales. Gerhardt a publié des observations analogues.

L'*anatomie pathologique* a été peu étudiée, car les cas de mort sont rares. L'une des premières autopsies a été publiée par Brodowski et Dunin avec les résultats suivants : les muqueuses du pharynx, du larynx, de la trachée et des bronches étaient rouges, gonflées avec de petites plaques purpuriques; les poumons très hypérémiés et œdémateux avec, çà et là, dans la profondeur, des noyaux de splénisation. Tous les ganglions étaient hypertrophiés, ramollis et gris rougeâtre. Le foie était un peu plus gros et un peu plus pâle qu'à l'état normal; à la surface et sur les coupes apparais-

saient de nombreuses plaques, irrégulières, d'une couleur rappelant celle du jaune d'argile et qui suivaient les divisions de la veine porte. La rate était au moins quintuplée de volume, rouge foncé, très molle. Les reins furent trouvés lisses, gris rougeâtre avec des plaques laiteuses ; la substance corticale était très épaisse et il y avait de nombreuses plaques blanches sur les surfaces de coupe.

Au microscope, outre les lésions de l'œdème pulmonaire, on trouva que les plaques blanches du foie et du rein étaient formées par des amas de cellules jeunes qui dans le premier des organes siégeaient surtout à la périphérie du lobule. Quelques follicules de l'intestin étaient tuméfiés, mais, en dehors d'un peu de pigmentation, le tube intestinal ne présentait pas d'autres altérations. Les cellules épithéliales des tubuli étaient dégénérées.

Les deux cas d'Aufrecht avec autopsie sont très discutables, ainsi que nous l'avons déjà dit.

Nauwerck (de Tubingen) a aussi publié deux cas d'ictère fébrile avec issue mortelle. Dans l'un, il y avait des ulcérations intestinales et il faut le rejeter; dans le second, il y avait dégénérescence du foie, dont des lobules entiers étaient nécrosés; de nombreux foyers d'infiltration leucocytique existaient au voisinage des acini dégénérés. Les altérations des reins étaient analogues.

D'autres ont noté la tuméfaction des cellules hépatiques et l'absence de bile bien que les voies biliaires fussent perméables.

Wassilieff a aussi fait deux autopsies où les lésions dégénératives dominaient. Cependant, dans l'une d'entre elles où il y avait eu pendant la vie des symptômes habituels, plus deux accès de convulsions cloniques précédant la mort, les cellules hépatiques étaient normales malgré une légère hypertrophie du foie, mais la dégénérescence était très accentuée dans les reins.

Dans deux cas de Chiari, il y avait du mal de Bright aigu hémorragique et de l'hypertrophie du foie.

L. Mazzotti a relevé les lésions suivantes : — *Cas* 1. Catarrhe gastro-intestinal chronique, érosions intestinales catarrhales, dégénérescence graisseuse du parenchyme du foie et des épithéliums rénaux, proliférations nucléaires interstitielles des reins; hypertrophie aiguë de la rate. — *Cas* 2. Dégénération des cellules du foie depuis le degré le plus léger jusqu'à la destruction complète; hépatite interstitielle faible; néphrite aiguë modérée, faible hypertrophie de la rate. Pleurésie adhésive, foyers d'hémorragies pneumoniques, athérome. — *Cas* 3. Dégénération granulo-graisseuse des cellules du foie et de l'écorce des reins; hypertrophie de la rate. — *Cas* 4. Hépatite interstitielle interlobulaire et intralobulaire, dégénération graisseuse des cellules du foie et de l'écorce des reins. Parotidite suppurative, artério-sclérose. Hypermégalosplénie. — *Cas* 5. Hypertrophie du foie et dégénération de ses cellules. Hépatite interstitielle faible, néphrite aiguë interstitielle et parenchymateuse. Bronchite. Gonflement des follicules intestinaux solitaires (mais non des agminés).

Hüber a aussi observé les mêmes dégénérations parenchymateuses.

En somme, si on collationne toutes les autopsies, on ne trouve comme lésions communes que des altérations parenchymateuses du foie et des reins, consistant dans la dégénérescence graisseuse avec nécrobiose des éléments glandulaires et souvent avec infiltration de petites cellules dans la trame conjonctive. Ces altérations existent dans un grand nombre de maladies infectieuses.

Quant aux quelques examens bactériologiques qui ont été faits, ou ils sont restés négatifs (Ducamp), ou leurs résultats manquent de la précision qu'exige ce genre de recherches,

à l'exception de ceux obtenus par Girode et que nous avons déjà rapportés.

La maladie atteint habituellement les adultes dans la force de l'âge (un seul cas chez l'enfant) et bien plus souvent les hommes que les femmes. Tantôt il s'agit de cas sporadiques, tantôt on observe de véritables épidémies. Haas, Schaper et d'autres ont incriminé comme cause les eaux souillées par les détritus organiques. Cette *étiologie* est très nette pour les malades de Pfuhl : tous soldats, ils furent atteints à peu près à la même époque et appartenaient à un corps de troupe qui allait dans un établissement de bains sur l'Elbe, en amont duquel se jettent des eaux venant de Hambourg et d'Altona. Huber incrimina l'eau du Danube dans laquelle les malades (soldats) se baignaient.

Un malade de Stirl était tombé dans une fosse et avait avalé une certaine quantité des matières fétides. Fiedler, Friedrich, ont fait remarquer qu'un certain nombre d'individus atteints, dans les épidémies qu'ils ont observées, étaient des bouchers, dont plusieurs travaillaient dans le même abattoir. Un des malades de Perret était un garçon tripier travaillant aux abattoirs; il s'agissait aussi d'un boucher dans le cas de Sezary et d'un homme qui avait respiré des émanations de viande pourrie, dans celui de Tordeus.

Les malades de Ducamp avaient curé un égout obstrué et ses observations se rapprochent naturellement de celles de Carville, d'Arnould et Coyne, que nous avons déjà citées, à propos de la forme grave de l'ictère infectieux.

Haas avait attribué la rechute à une alimentation prématurée; cette explication n'est actuellement plus soutenable. L'alcoolisme a été noté dans quatre cas.

Quelle est maintenant la *nature* de la maladie de Weil, et y a-t-il lieu d'en faire un type clinique spécial ? Nous dirons tout de suite que nous ne le croyons pas.

Si en effet on dépouille soigneusement les observations, on voit que beaucoup d'entre elles doivent, comme l'avait déjà dit Mathieu, rentrer dans ce que nous appelons en France l'ictère pseudo-grave ou typhus hépatique bénin, et, du reste, cette assimilation avait été en partie faite par Weil lui-même, dont cependant la conception pathogénique était obscure et qui tendait à admettre une infection mixte. Quoi qu'on en ait dit, l'ictère grave débute parfois sans prodromes et nous n'avons qu'à renvoyer à notre description de cette maladie sans insister davantage. Aussi bien une des observations françaises, où il y eut même rechute, a été publiée sous le titre d'ictère pseudo-grave et cette rechute, plus ou moins accentuée, se voit dans un certain nombre de cas.

D'autres faits de maladie de Weil doivent probablement être rangés dans le cadre de la fièvre rémittente bilieuse (fièvre typhoïde bilieuse de Griesinger). Qu'on se reporte à la description de cet auteur et l'on verra qu'anatomie pathologique et symptômes sont à peu près identiques dans beaucoup d'observations; la gravité seule diffère, car la fièvre rémittente bilieuse est très grave. La maladie de Weil a en outre coïncidé avec des cas de fièvre rémittente dans des localités où cette dernière était rare. Enfin Karlinski a observé, en Herzégovine, des cas d'ictère fébrile avec, dans le sang, des bacilles ressemblant à ceux du typhus récurrent.

Wassilieff rapproche la maladie de Weil du typhus bilieux qu'on observe endémiquement en Egypte et à Smyrne et qui de son côté est une maladie *sui generis* qui n'a rien de commun avec la fièvre récurrente bilieuse. Goldenhorn sépare aussi nettement le typhus bilieux (Kartulis, Diamontopoulos) et la fièvre récurrente bilieuse, dans laquelle il existe des spirochetes; d'après lui, le typhus bilieux, endémique à Smyrne et à Alexandrie, pourrait se montrer sporadique-

ment en Europe, où on le décrit habituellement sous le nom de maladie de Weil.

Hueber avait cru trouver dans l'inflammation aiguë de toutes les muqueuses la caractéristique du processus pathologique; son opinion n'a été partagée par aucun autre auteur.

Frankel admet, pour la maladie de Weil et les ictères analogues, la pathogénie suivante : les poisons qui circulent dans le foie ou le sang ont été absorbés en nature ou ont été formés par les bactéries. Ils exercent une action irritante sur les cellules du foie. Celles-ci se tuméfient et compriment les capillaires biliaires; de là l'obstacle à l'écoulement de la sécrétion. L'infiltration de la charpente conjonctive autour des acini plaide en faveur de cette action mécanique; mais il est très probable aussi que la composition de la sécrétion est modifiée, qu'elle est plus riche en pigment et s'épaissit.

Pour Frankel, si l'on considère le groupe des cas qui ont été rangés sous le titre de maladie de Weil, la preuve de l'unité étiologique fait complètement défaut. L'étude des différents faits ne permet pas non plus de dire qu'il s'agit d'une maladie unique, et les seuls symptômes existant en dehors de l'ictère sont la fièvre et les troubles nerveux et gastriques ; les hémorragies peuvent manquer aussi bien que l'albuminurie et même parfois le gonflement de la rate et du foie. Il serait donc prématuré de comprendre tous les cas dans une même entité morbide.

Pilliet range la maladie de Weil parmi les infections par l'absorption du système porte, mais ne peut dire qu'il soit actuellement légitime de dégager de l'ensemble des cas une nouvelle espèce nosographique bien nette.

Perret, Hüber et d'autres regardent la maladie de Weil comme une maladie infectieuse spéciale. Il nous semble qu'il suffit de lire l'exposé des symptômes pour voir les affinités qui relient entre elles les différentes formes d'ictère infectieux

et font du syndrome de Weil la forme moyenne de ces ictères.

Enfin peut-on faire l'assimilation avec la fièvre typhoïde bénigne, au moins pour quelques observations (Fiedler, Haas, Longuet, etc.) ou admettre avec Pfuhl qu'il s'agit d'une association de l'agent pathogène de la fièvre typhoïde avec un autre agent entraînant l'ictère? Non. Car malgré la coïncidence des épidémies, malgré les observations de Haas, de Schaper, qui ont vu, comme nous l'avons dit, la maladie de Weil se développer, ou plutôt sembler se développer à la suite de l'absorption d'eaux souillées par des matières organiques, nous ne pouvons ranger parmi les typhus abortifs ou associés à d'autres maladies une maladie où il n'y a pas de prodromes, dans laquelle les lésions intestinales manquent et qui présente l'ictère parmi ses manifestations constantes, tandis que ce dernier est très rare dans la fièvre typhoïde. Cependant Mathieu a pensé qu'il y avait invasion du foie par des agents pathogènes qui pouvaient être ceux de la fièvre typhoïde.

Quant à la rechute, Mathieu l'explique en admettant qu'il se produit d'abord une infection localisée au foie, puisque l'organisme est atteint consécutivement, la glande hépatique n'ayant pu arrêter l'agent infectieux.

Donc en dehors de quelques faits qui rentrent peut-être dans les accidents dus à l'absorption des matières organiques putréfiées, dans le botulisme, et d'autres qui pourraient se rattacher à la fièvre récurrente, les cas de maladie de Weil doivent pour la plupart être catalogués sous le titre d'ictère infectieux bénin (pseudo-grave).

§ 3. — Forme grave. Ictère grave.

Le syndrome qui porte le nom d'ictère grave n'est semblable à lui-même que dans ses principaux traits et offre

des variations en rapport avec l'étiologie et les antécédents pathologiques des malades. A. Pulawski a voulu distinguer nettement l'atrophie jaune aiguë du foie de Rokitansky, maladie toujours mortelle, de l'ictère grave guérissable décrit par Budd et Trousseau. Il reconnaît que parfois la guérison seule décide du diagnostic. C'est dire que les deux maladies sont en réalité de même nature ; et bien que Bamberger ait écrit qu'une destruction, même partielle, du parenchyme hépatique devait laisser des traces ineffaçables qu'on n'a jamais rencontrées dans les autopsies, il est facile de comprendre que la régénération des cellules dégénérées peut conduire à la *restitutio ad integrum*, les débris mortifiés étant enlevés par les lymphatiques. Du reste, cette distinction entre l'ictère grave et l'ictère pseudo-grave est abandonnée en France depuis longtemps. Cependant les lésions rencontrées dans les différents cas d'ictère grave primitif sont souvent si dissemblables et les apparences cliniques si variées, que l'on peut admettre avec Richardière que des faits disparates sont décrits sous ce nom et que quelques-uns d'entre eux n'appartiennent peut-être pas aux maladies du foie. Quoi qu'il en soit, l'évolution est à peu près la même dans la majorité des cas, et on peut tenter une description générale du syndrome.

Considéré d'une façon générale, l'ictère grave offre dans la majorité des cas une *période prodromique* insidieuse, d'apparence bénigne, caractérisée par une *courbature générale* et des *troubles gastriques légers*. Cette période peut durer de quelques heures seulement à plusieurs semaines. Une *deuxième période* se signale dès le début par l'*ictère* et l'*exagération des symptômes antérieurs ;* le malade se plaint de prostration, de céphalalgie intense, il a des vomissements et de la *fièvre*. Peu à peu les *phénomènes nerveux* deviennent inquiétants. Le *délire* apparaît, très varié dans ses caractères,

des *convulsions* se montrent, et bientôt la maladie aboutit à des *accidents adynamiques* et *hémorragiques* qui mettent un terme à l'existence du malade.

Le *début* de l'ictère grave varie nécessairement suivant les conditions pathologiques antérieures, mais, si l'on suppose que la maladie se développe chez un sujet au milieu des apparences de la santé, on notera d'abord les symptômes d'un embarras gastrique, c'est-à-dire de la perte de l'appétit, de l'anorexie, des nausées avec état saburral de la langue, des malaises vagues et de la courbature. Une légère fièvre peut accompagner ces symptômes qui ne diffèrent pas de ceux du catarrhe aigu de l'estomac. On a noté enfin des vomissements alimentaires ou bilieux et de la diarrhée. Ces phénomènes persistent avant l'apparition de l'ictère pendant un temps variable ; on a vu les accidents graves apparaître un ou deux jours après les premiers symptômes, mais des observations attestent que ce début peut durer trois ou quatre semaines. Quelques malades, cependant, se plaignent de douleurs dans l'hypochondre droit et d'une céphalalgie intense.

Parfois encore on voit à ces symptômes d'apparence banale et peu grave se joindre un *ictère* qui ressemble en tout point à l'ictère catarrhal. Comme c'est précisément dans ces cas que la période bénigne a atteint une longue durée de quatre, cinq ou même sept semaines, il est permis de penser qu'il s'est agi alors d'un ictère simple d'abord, puis aggravé par suite de certaines conditions. Enfin il peut se faire que l'apparition de l'ictère soit déjà accompagnée par des symptômes généraux graves, par une céphalalgie intense, de l'agitation et du délire ou par une prostration qui oblige le malade à garder le lit.

Mais lorsque les accidents doivent se précipiter, le début est brusque et signalé par un violent frisson, une courba-

ture extrême et une fièvre intense ; quelques heures après apparaît l'ictère, en même temps que se montrent des symptômes nerveux inquiétants, comme une *rachialgie violente*, des *convulsions*, du *délire*. Plus rarement on voit les phénomènes *hémorragiques* précéder les *accidents nerveux*.

L'ictère se développe de bonne heure dans les deux tiers des cas. Si la *marche* des accidents est rapide, l'ictère fait généralement son apparition avec des accidents nerveux et hémorragiques. Son existence n'est pas absolument constante. On a vu des cas exceptionnels dans lesquels l'ictère a manqué malgré la constatation de l'atrophie du foie à l'autopsie. Le fait paraît se rencontrer surtout lorsque l'évolution est rapidement mortelle. En dehors de ces cas exceptionnels, on voit survenir plus ou moins rapidement un ictère caractérisé par une coloration jaunâtre dont l'intensité est des plus variables, depuis la teinte jaune citron jusqu'à l'ictère brun ou vert, sans qu'on puisse établir une relation entre la gravité des accidents et cette coloration. On a vu en effet, comme nous venons de le dire, des cas d'ictère grave dont la marche était si rapide que la coloration n'avait pas eu le temps de se montrer; ailleurs, les accidents ultimes arrivent avant que l'ictère ait eu le temps de faire quelque progrès. Il semble donc, en tenant compte de nombreuses exceptions, que l'intensité de la coloration ictérique soit plutôt en rapport avec la durée de l'évolution qu'avec la forme de la maladie. Les colorations ictériques foncées s'observent plutôt dans l'ictère grave secondaire lorsque la coloration de la peau existait déjà depuis un certain temps avant l'apparition des accidents graves.

On a discuté sur la nature de l'ictère. Il peut probablement se développer par plusieurs mécanismes. Lorsque, ce qui se voit quelquefois, les fonctions du foie sont d'abord temporairement exagérées, il y a sans doute polycholie ou

du moins hypersécrétion pigmentaire (Girode) ; dans d'autres cas, il y a dégénérescence de l'épithélium des petits conduits et obstruction de ces conduits, tandis que les gros restent perméables et ne sont pas colorés par la bile (Buhl, Cornil) ; enfin on a invoqué un catarrhe des gros conduits se propageant aux canalicules.

L'urine présente des modifications très importantes à connaître. On y voit naître par l'addition d'acide nitrique le jeu des couleurs biliaires dans la grande majorité des cas. Quelquefois, surtout à la fin de la maladie, on a plutôt la

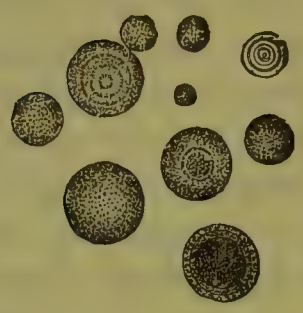


Fig. 11. — Leucine sous forme de masses cristallines laminées microscopiques.

Fig. 12. — Cristaux microscopiques de tyrosine de forme aciculaire réunis en faisceaux ou en groupes étoilés (Murchison).

réaction dite hémaphéique, sur la nature de laquelle nous nous sommes suffisamment expliqués.

La quantité d'urine à la période d'état est toujours inférieure à la normale et on doit retenir ce fait pour l'interprétation des symptômes. On a même cité des cas (faits de Hervouet, de Brouardel) dans lesquels l'urine avait été presque complètement supprimée. Quand la maladie guérit, on observe une décharge urinaire considérable et la quantité de l'urine atteint 2,000 et 3,000 grammes par jour.

En même temps que la quantité est abaissée, la densité varie de 1,010, 1,016 à 1,030 ; ce fait indique déjà qu'à ce

moment la quantité des matériaux solides est diminuée. En effet, tandis qu'au début il y a souvent pendant une courte période une exagération de la quantité d'urée indiquant une augmentation de l'activité hépatique, plus tard l'urée est toujours diminuée et parfois disparaît complètement, comme Frérichs en a cité des exemples. On note également une diminution des chlorures, des phosphates, de la chaux. D'autres fois, au contraire, la soude est remplacée par la chaux. Bientôt on constate dans l'urine la présence de ma-

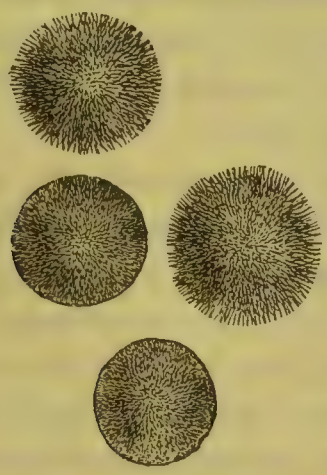


Fig. 13. — Masses globulaires microscopiques formées de cristaux aciculés de tyrosine.

tières extractives anormales qui témoignent de l'insuffisance des oxydations organiques. On trouve de la leucine (voir fig. 10), de la tyrosine (voir fig. 11 et 12), de la créatine, de l'acide sarcolactique. Les deux premiers corps se montrent souvent et en notable quantité, au point que Frérichs avait considéré leur présence comme caractéristique de l'ictère grave. Ce sont là des produits d'oxydation incomplète de l'urée, peut-être aussi une partie de ces produits provient-elle de la destruction du foie lui-même. Quelquefois ces corps manquent dans l'urine, tandis qu'on les trouve dans le foie.

Röhmann a vu, dans un cas, l'absence de leucine et de

tyrosine avec l'augmentation considérable des oxacides aromatiques et des corps similaires de la xanthine.

Riess a cité un autre cas où la leucine et la tyrosine manquaient absolument.

Th. Rosenheim en a rapporté récemment un autre observé chez un enfant. L'urine contenait de l'acide lactique, ce qui jusqu'alors avait été vu dans l'empoisonnement phosphoré mais non dans l'ictère grave. Il y avait en outre, dans ce cas, des cristaux de bilirubine dans les sédiments urinaires.

Dans un cas de Foltanek concernant un enfant de 12 ans et qui fut suivi de mort, la leucine et l'albumine manquèrent complètement dans l'urine, tandis que l'urée était relativement peu diminuée.

Pour Quinquaud, nous l'avons déjà dit, il existe une forme d'ictère grave où à la place de la leucine, de la tyrosine, on trouve dans le foie surtout de la sarcine et des acides amidés. Dans ces cas, le même auteur a vu à la fin de la maladie les urines augmenter, l'urée atteindre de 20 à 22 grammes en vingt-quatre heures et cependant la mort survenir.

L'albuminurie est très fréquente dans l'ictère grave. Elle peut être très abondante et le malade guérir; inversement, des cas où elle était peu marquée se sont cependant terminés par la mort. Quelquefois elle est intermittente. On trouve souvent un sédiment urinaire constitué par des cellules imprégnées de pigment biliaire.

Un fait qui indique encore l'altération du foie est l'apparition de la glycosurie alimentaire (Bouchard).

En même temps que les troubles gastro-intestinaux s'aggravent, on voit survenir quelques phénomènes nerveux qui préludent à la période terminale.

La céphalalgie gravative, la somnolence diurne, l'insomnie et l'agitation nocturne sont les premiers phénomènes nerveux d'une signification grave.

Parfois l'apathie, l'abattement et l'état somnolent sont accompagnés de vomissements fréquents, faciles, qui paraissent être d'origine plutôt cérébrale que gastrique et que l'on doit quelquefois rattacher à l'urémie. Dans leur marche, les accidents nerveux peuvent être rangés en deux phases : la première qui répond à l'excitation des éléments nerveux par l'agent morbide, la seconde à l'épuisement de ces éléments. Les malades sont atteints d'un délire rarement intense, presque toujours nocturne, comme celui des typhiques; il consiste alors en un délire tranquille, dépourvu de tout caractère bruyant, bien que le contraire puisse être observé, comme Frérichs l'a décrit.

Avec le délire, on peut voir survenir quelques phénomènes convulsifs qui, d'après Frérichs, existeraient dans le tiers des cas. On a constaté très rarement des convulsions généralisées, épileptiformes (Graves). Elles se produiraient surtout dans les cas où le rein est très atteint et où l'insuffisance rénale s'ajoute à l'insuffisance hépatique, l'urémie dominant alors la scène (Richardière). Habituellement les phénomènes convulsifs sont limités à des contractions le plus souvent unilatérales de la face, du cou, ou des membres. Souvent encore ce sont des contractions fibrillaires qui agitent les muscles de la face ou de l'avant-bras comme chez les typhiques. Plus rarement, on observe du grincement des dents, ou du trismus. Le hoquet qui est assez commun indique que le diaphragme peut être atteint. A ce moment, on peut voir les vomissements redoubler d'intensité.

Un grand nombre de malades présentent une dyspnée parfois extrême que n'explique pas l'examen des organes thoraciques. La respiration est entrecoupée, irrégulière, interrompue par des phases de dyspnée. Souvent encore on constate que l'inspiration est rapide, alors que l'expiration se fait avec lenteur. Sur la fin de la vie, les mouvements

respiratoires s'accélèrent, et on peut alors constater, par l'auscultation, des râles d'œdème pulmonaires à la base des poumons.

La *sensibilité* paraît avoir conservé ses caractères normaux; on aurait cependant constaté une hyperesthésie généralisée alternant avec l'anesthésie. Toute cette phase d'excitation générale du système nerveux peut être supprimée ou être réduite à sa plus simple expression; on a vu, en effet, des malades conserver l'intégrité complète de leur intelligence, sans avoir présenté aucun phénomène d'excitation du système nerveux jusqu'à l'approche des accidents dépressifs mortels.

Si, en effet, ces accidents d'excitation sont sujets à de nombreuses variations, par contre, les *accidents adynamiques* dépressifs font plus rarement défaut. La période dépressive s'annonce par une somnolence qui ne tarde pas à dégénérer en *coma*. Dans cette nouvelle phase, les pupilles sont dilatées et insensibles à la lumière, fait d'un pronostic extrêmement grave qu'avait depuis longtemps constaté Ozanam. Les accidents oculaires peuvent être plus marqués; on rencontre, en effet, l'injection de la conjonctive, la perte de la transparence de la cornée et la suppuration des points lacrymaux. Malgré l'apparition des phénomènes comateux, on peut constater parfois encore la persistance de quelques *phénomènes ataxiques* consistant le plus souvent en des soubresauts de tendons. L'incontinence ou la rétention d'urine appartiennent à la phase terminale du coma.

Une série de phénomènes caractéristiques de l'ictère grave consiste dans l'existence d'*hémorragies* de toute nature. Généralement elles ne sont pas signalées au début, elles appartiennent au contraire à la dernière période, ou du moins elles font leur apparition avec les phénomènes nerveux graves. Les hémorragies par les muqueuses sont les plus fréquentes : on constate des *épistaxis* rebelles et persistantes,

des *hématémèses*, du *melœna*, des *métrorragies* qui peuvent se caractériser par leur précocité. Ballet, Girode et d'autres ont vu l'hémoglobinurie.

Les suffusions sanguines de la muqueuse gastro-intestinale sont d'ailleurs très fréquentes, et ne sont pas sans analogie avec celles que l'on constate dans la fièvre jaune. Plus rarement on a signalé les autres hémorragies, telles que l'*hématurie*, l'*épistaxis*, l'*hémorragie méningée*.

Les *hémorragies de la peau, du tissu cellulaire* sous-cutané et des *muscles* sont au contraire très fréquentes. On voit la peau se couvrir de taches purpuriques et de taches ecchymotiques sur les régions qui supportent une pression.

Les *hémorragies sous-muqueuses* des gencives, de la conjonctive sont également fréquentes.

Parmi les *phénomènes généraux*, ceux que l'on constate du côté de la *circulation* et de la *calorification* dans le cours de la maladie sont très variables. D'après Frérichs, le *pouls*, d'abord lent ou normal, deviendrait fréquent au moment de l'apparition des troubles nerveux. D'un autre côté, Blachez a signalé la lenteur et l'irrégularité du pouls pendant la période des accidents nerveux, alors qu'il deviendrait faible et rapide dans le coma. Les modifications du pouls sont donc très variables, comme la marche et la physionomie même de la maladie; tantôt il est lent lorsqu'il y a absence de fièvre et évolution rapide de la maladie, tantôt il présente un certain degré de fréquence lorsque l'évolution est d'une durée moyenne et que la fièvre existe. Mais presque toujours le pouls devient fréquent à l'approche de la période comateuse.

Les mêmes divergences se constatent à l'endroit de la *température*. Tantôt (Wunderlich, Rosenstein, Jaccoud) on a relevé l'élévation de la température qui peut atteindre le soir 38 à 39 degrés, rarement plus, avec rémissions mati-

nales plus ou moins complètes, tantôt c'est l'apyrexie ou l'hypothermie qui est constatée. Très souvent, en effet, le début de la deuxième période est signalé par l'abaissement relatif ou absolu de la température; on a pu voir cette dernière se maintenir à 37° ou un peu au-dessous, mais presque constamment il se fait une ascension thermique dix-huit à trente heures avant la mort, c'est-à-dire dans la phase préagonique, et cette élévation peut atteindre 40°, 41°, ou même 42°,5.

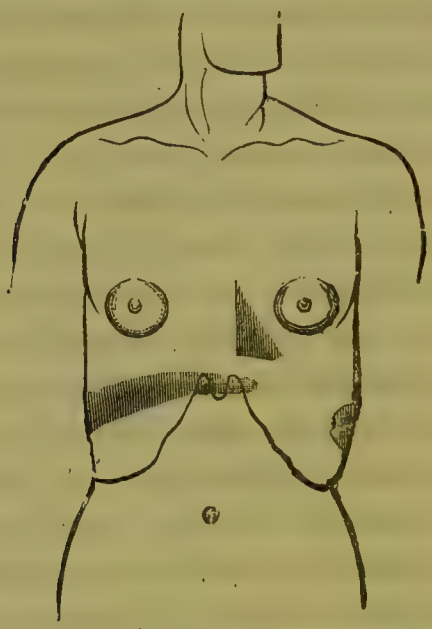


Fig. 14. — Matité hépatique dans un cas d'atrophie jaune aiguë (Murchison).

Les *signes physiques* sont réduits à ceux qui résultent de la *diminution de volume du foie* et de *l'augmentation de volume de la rate*. Ils ne peuvent donc avoir qu'une valeur restreinte. En même temps que la palpation et la percussion provoquent une *douleur* d'une certaine intensité, ces moyens d'exploration font constater la diminution d'étendue de la matité hépatique. Cependant au début il y a parfois une augmentation de volume de l'organe qui est loin d'être

constante, mais qui persiste dans quelques cas jusqu'à la mort (Richardière). L'atrophie une fois commencée, Frérichs a fait remarquer que le son hépatique disparaît d'abord dans la région épigastrique; la diminution de la matité porterait d'abord sur le lobe gauche avant d'atteindre le lobe droit, mais ce ne serait qu'une apparence due au refoulement du foie par les anses intestinales. Il existe enfin de nombreux cas d'ictère grave dans lesquels la lésion dégénérative n'a produit aucune diminution de volume du foie et par conséquent pas de diminution de la matité hépatique. Cela se voit surtout dans les cas que Quinquaud a décrits sous le nom de plasmopathie cellulaire. Enfin il ne faut pas oublier que le foie devient mou et flasque, qu'il peut ainsi se tasser pour ainsi dire sur la paroi thoraco-abdominale postérieure et que la diminution de volume paraît ainsi beaucoup plus grande qu'elle ne l'est réellement. Ce signe ne peut donc avoir la valeur diagnostique que quelques auteurs ont voulu lui accorder.

La rate est presque toujours augmentée de volume, ce que montre la percussion qui en même temps peut être douloureuse. Mais les signes de cette hypertrophie apparaissent surtout dans les périodes tardives de la maladie. Cette congestion de la rate qui paraît se montrer dans l'ictère grave au même titre que dans toute maladie infectieuse, peut diminuer considérablement à la suite d'une hémorragie gastro-intestinale.

Il existe en outre dans le cours de l'ictère grave certains phénomènes qui trahissent plus ou moins nettement la *nature infectieuse* de cette maladie. Ce sont des *éruptions exanthématiques* qui sont assez rares et apparaissent seulement au milieu de l'évolution de certains ictères graves. C'est ainsi qu'on a signalé un *érythème rubéolique* occupant le tronc et les membres supérieurs. Blachez et d'autres auteurs

ont noté des éruptions d'*urticaire* et de *miliaire*. En général, ces éruptions ne sont pas de longue durée; on ne connaît guère leur valeur pronostique, car on les a constatées dans les cas mortels comme dans les cas qui se sont terminés par la guérison. On les a vues coïncider également avec des ictères plus ou moins légers au point de vue de l'intensité et de la coloration. Parfois il se produit des bulles remplies de sérosité hémorragique ou purulente.

§ 4. — Marche, durée, terminaisons.

L'ictère grave, qu'il soit primitif ou secondaire, affecte toujours une *marche rapide*. La *durée* de l'évolution est subordonnée à l'acuité des accidents. On a publié des observations d'ictère grave dans lesquelles la marche avait été réellement foudroyante. Le *début* apparent a lieu par une jaunisse, il existe quelques phénomènes généraux accompagnés d'abattement. Ces accidents durent depuis trois ou quatre jours, lorsque le malade meurt au milieu du coma et de l'algidité en quelques heures avec le pouls petit et lent et un abaissement de la température. En général, la marche est moins rapide, et Frérichs a montré que si, dans les deux tiers des cas, la mort arrive dans la première semaine, elle peut cependant être retardée jusqu'à la quatrième.

Il y a toutefois un fait à retenir au point de vue de l'évolution, c'est que la marche est généralement rapide lorsqu'on voit apparaître les accidents qui caractérisent plus spécialement le syndrome ictère grave, tels que les troubles nerveux et les hémorragies. C'est d'ailleurs à partir du moment où éclatent le délire ou les phénomènes convulsifs, où se montrent l'adynamie et les signes de l'altération du sang que date à vrai dire le début de l'ictère grave. Jusque-là on n'a eu

sous les yeux qu'un ictère simple ou attribuable à des causes connues, dont rien ne faisait soupçonner la gravité prochaine, puis, comme dans l'ictère essentiel, l'élément parenchymateux subit une atteinte profonde, le foie ne fonctionne plus, ou c'est l'état des reins qui ne permet pas l'élimination des substances excrémentitielles imparfaites formées dans l'organisme, et, comme conséquence, on voit les accidents d'auto-intoxication se dérouler rapidement et aboutir en quatre ou cinq jours au plus à la terminaison fatale.

La forme d'ictère infectieux appelée ictère grave est donc d'un *pronostic* particulièrement sévère, puisque, jusqu'en ces dernières années, on croyait qu'elle se terminait fatalement par la mort. Maintenant on sait que les formes les plus graves peuvent guérir.

Le *retour de la sécrétion biliaire et de la sécrétion urinaire* est un *phénomène critique* d'heureux augure. Le rétablissement de la sécrétion biliaire qui s'annonce par la coloration des selles dénote, dans une certaine mesure, le retour des fonctions normales du foie.

Cependant ce signe a une valeur restreinte, puisqu'il arrive souvent que les selles ne sont pas décolorées pendant tout le cours de la maladie. La sécrétion urinaire peut habituellement, mais pas toujours (cas de Quinquaud), tant qu'elle persiste dans ses conditions normales, parvenir à écarter le danger d'intoxication. Dans la plupart des cas, au contraire, le danger paraît s'aggraver par suite des lésions rénales concomitantes, analogues du reste à celles qui se produisent dans les maladies infectieuses graves et qui se traduisent par la suppression des urines et des phénomènes qui, quoique intimement associés à ceux qui résultent de l'insuffisance hépatique, n'en ont pas moins une analogie étroite avec le complexus symptomatique de l'urémie. Si, dans la plupart des cas, les fonctions rénales continuent à être troublées, les

symptômes de l'ictère grave persistent jusqu'à la mort; dans quelques cas heureux, par contre, le rétablissement de la sécrétion supprime du coup le danger. Hervouet, Brouardel, ont cité des cas d'ictère grave accompagnés d'oligurie ou d'anurie qui se sont jugés par une diurèse abondante.

Nous avons déjà signalé les caractères de cette diurèse qui s'accompagne d'une azoturie considérable et d'une augmentation de la toxicité urinaire.

On a noté rarement quand la maladie s'est terminée favorablement, le développement de parotides (Wunderlich, Ozanam, Grellety, Bosviel) d'un érysipèle accompagné d'otite (Guyot).

La convalescence est toujours très longue. Pendant plusieurs semaines, le malade reste affaibli et l'amaigrissement est considérable. Les fonctions du foie se rétablissent lentement et la preuve en est fournie par ce fait que la glycosurie alimentaire persiste quelque temps; il est facile de la faire apparaître en donnant au malade du sirop de sucre. La recherche de la glycosurie alimentaire pendant la maladie servira encore beaucoup au pronostic. La mort rapide peut survenir dans la convalescence à la suite d'excès même légers (Girode).

§ 5. — **Diagnostic.**

Le diagnostic de la forme grave de l'ictère infectieux qu'elle soit primitive ou secondaire, ne peut être l'origine de difficulté une fois que les phénomènes graves ont fait leur apparition. Nous avons vu, en effet, que ce sont ces *symptômes nerveux* et *hémorragiques* qui appartiennent en propre à l'ictère grave et qui témoignent de la désorgani

sation profonde du foie. Jusque-là la terminaison d'une affection par ictère grave ne peut être que soupçonnée. Il existe cependant certaines conditions qui doivent faire observer une prudente réserve. On a vu, en effet, des ictères graves succéder à des états en tout semblables à l'ictère simple ou catarrhal; on ne peut donc pas, dès le début, poser un diagnostic. Il sera permis seulement de soupçonner la gravité future de l'ictère, lorsque ce dernier est accompagné dès le début d'une grande prostration, de vomissements et de hoquet. On tiendra compte des conditions dans lesquelles s'est développé l'ictère. L'ictère épidémique est souvent accompagné de phénomènes infectieux d'une gravité redoutable. Mais ce sont surtout les antécédents pathologiques du sujet qui peuvent être utiles à connaître dans la circonstance. On se rappellera que l'ictère grave se montre peut-être avec une préférence marquée *chez les syphilitiques*, les *femmes enceintes*, les *sujets alcooliques*. Il est une terminaison presque constante de l'ictère chronique par obstruction calculeuse, par exemple lorsque l'absence de complications a permis la survie, mais c'est alors la forme secondaire, dont nous n'avons pas à nous occuper ici. De même on prendra en considération les conditions hygiéniques du malade. L'ictère s'aggrave chez les sujets surmenés, épuisés par les excès de toute sorte, chez ceux dont le moral est affecté par les passions dépressives.

Il existe cependant quelques affections qui pourraient être confondues avec l'ictère grave idiopathique, car elles ont certainement avec ce dernier plus d'un point de ressemblance.

1° On sait, par exemple, que la *pyoémie* s'accompagne souvent d'un ictère plus ou moins tranché ; l'état de prostration, la fièvre ; pourraient contribuer à faire croire à un ictère grave. Mais les antécédents chirurgicaux ne permettent pas l'erreur ;

il existe d'ailleurs d'autres accidents qui n'appartiennent pas à cette maladie et par contre, si l'on constate des éruptions, les hémorragies sont rares. Les frissons dans la pyoémie persistent pendant toute la maladie, tandis que, dans l'ictère grave, ils ne se montrent qu'au début.

2° L'*intoxication phosphorée* donne un ensemble symptomatique qui a la plus étroite ressemblance avec l'ictère grave et l'erreur ne pourrait être évitée, si l'on ne connaissait les circonstances antérieures. Il est seulement quelques indices qui peuvent faire soupçonner l'intoxication. Les vomissements existent dès le début et le malade se plaint d'angine et de douleurs gastriques. Ce n'est que lorsque ces premiers accidents se sont montrés qu'on voit, après une période d'accalmie, survenir les accidents nerveux de l'ictère. Mais, à partir de ce moment, on peut dire qu'au fond les symptômes sont absolument les mêmes et qu'une distinction des deux affections ne pourrait être établie que sur des différences symptomatiques légères, comme on en a constaté d'ailleurs dans tous les ictères graves idiopathiques. Il faut donc toujours étudier les antécédents à ce point de vue et en même temps chercher l'odeur alliacée de l'haleine des malades. L'analogie, comme nous le verrons, se poursuit jusque sur la table d'autopsie, car le foie de l'intoxication phosphorée est atteint d'une profonde dégénérescence graisseuse, mais l'atrophie manque en général, en raison de l'évolution trop rapide des accidents.

Certaines maladies infectieuses à déterminations hépatiques peuvent être confondues avec l'ictère grave.

3° Dans l'*endocardite ulcéreuse*, par exemple, ces phénomènes d'intoxication existent depuis un certain temps lorsque l'ictère apparaît. L'adynamie est le symptôme qui domine et il est rare de voir survenir des hémorragies, alors qu'on constate des accidents vasculaires (embolies) d'un autre

ordre. La fièvre est plus ou moins continue et entrecoupée de frissons irréguliers comme ceux que l'on constate dans l'infection purulente. Il existe enfin des signes physiques du côté du cœur qu'on ne rencontre pas dans le cours de l'ictère grave.

4° La *fièvre jaune* se distingue surtout par les conditions qui président à son développement, par sa limitation géographique aux contrées où elle règne à l'état endémique; en outre, elle offre une symptomatologie spéciale. Son début est toujours brusque, accompagné de frissons et d'une rachialgie semblable à celle qu'on observe dans la variole. L'invasion est presque immédiatement suivie des vomissements hémorragiques noirâtres du *vomito negro*. La fièvre est intense, l'ictère est tantôt un ictère vrai avec réaction spéciale des urines, tantôt un ictère hémaphéique; mais dans tous les cas les matières ne sont jamais décolorées, les urines sont rares, rouges en raison du sang et des pigments qu'elles contiennent.

5° La *fièvre bilieuse hématurique* accompagnée d'hémorragies et d'ictère se distingue, comme la précédente, de l'ictère grave par les circonstances étiologiques antérieures. On constate toujours que les malades ont eu des accès de fièvre intermittente, car la fièvre hématurique atteint surtout les indigènes et les Européens acclimatés qui ont souffert depuis un certain temps de l'intoxication palustre. En l'absence de ces renseignements, le diagnostic sera facilité par la marche différente des accidents. L'ictère qui apparaît dans le stade prodromique est suivi d'un grand frisson et la fièvre qui lui succède affecte un type rémittent ou continu et s'accompagne d'accidents ataxo-dynamiques. Le pouls est toujours rapide. Enfin l'urine, qui presque dès le début est d'un brun noirâtre, ne présente pas les caractères qu'on observe habituellement dans l'ictère grave.

§ 6. — Physiologie pathologique de l'ictère grave.

Buhl, Bamberger, Frérichs, avaient placé le point de départ de la maladie dans une lésion primitive du foie, inflammatoire pour les uns, dégénérative pour les autres, qui avait pour conséquence d'arrêter le fonctionnement des cellules hépatiques, qu'il y ait ou non atrophie. La conséquence immédiate de cette suppression fonctionnelle du foie a été : pour les uns, la *résorption de la bile* et l'*intoxication cholémique*; pour d'autres, la *surcharge du sang* par les matériaux destinés à être élaborés en bile par le foie. Ce sont ces matériaux qui, en s'accumulant dans le sang, deviennent toxiques, mais ces matériaux ne sont plus ceux de la bile, ce sont des produits d'oxydation intermédiaires. Cette intoxication est la conséquence de l'*acholie* (Frérichs).

Actuellement, la plupart des auteurs admettent que l'ictère grave est une maladie générale à détermination prédominante sur le foie, et nous avons suffisamment développé l'étude des urines de l'ictère infectieux pour n'avoir pas à y revenir ici. La cause primordiale n'est pas entièrement établie, mais la nature de la maladie est certaine.

Cherchons maintenant à nous rendre compte de la genèse et de la filiation des accidents aussitôt que l'organe est atteint et que l'ictère a fait son apparition.

Pendant longtemps on a essayé d'expliquer ces accidents par l'intoxication causée à la suite de la résorption de la bile. Il résulte des expériences de Magendie, Leyden, Feltz et Ritter que ce liquide est un poison assez irritant. Quand les injections biliaires sont faites rapidement, la mort survient assez vite pour que l'ictère n'ait pas le temps de se produire. Quand elles sont faites lentement, en plusieurs jours, la jau-

nisse apparaît (Vulpian). Cinq à sept centilitres de bile tuent un kilogramme de lapin (Bouchard). Un homme sécrétant un litre de bile par jour élimine par cette voie une quantité de poison capable de le tuer en huit heures (Roger).

L'action toxique de la bile en nature une fois établie, on a cherché à reconnaître quels étaient les éléments doués d'un pouvoir toxique.

Les *acides biliaires* sont toxiques (Von Dusch, Huppert, Kühne, Feltz et Ritter) et leur action physiologique a été comparée, comme nous l'avons dit, à celle des corps du groupe de la saponine, mais il faut en injecter une dose relativement considérable pour déterminer chez les animaux des phénomènes comateux. Ce qu'on observe surtout, c'est la destruction des globules et le ralentissement du pouls. La destruction des globules donne de l'hémoglobinurie. Or, ce symptôme est rare dans l'ictère grave et, au lieu de rattacher les hémorragies à l'action des acides sur les globules, il est bien plus simple de voir là un fait du même ordre que les hémorragies qui font partie du cortège symptomatique des fièvres exanthématiques graves.

L'acide *glycocholique*, d'après Albers, déterminerait des convulsions.

Röhrig, Feltz et Ritter, après avoir expérimenté la *bilirubine*, ne lui avaient trouvé aucune action nuisible. Cependant il n'en serait pas ainsi, d'après les expériences de Bouchard et de Tapret, qui ont reconnu que la bilirubine est beaucoup plus toxique que les sels biliaires; si le pigment biliaire produit après résorption si peu d'accidents, cela tient à ce qu'il est précipité et fixé dans les tissus à l'état pathologique, tandis qu'à l'état physiologique le foie transforme la bilirubine résorbée en urobiline. La bile décolorée est beaucoup moins toxique que la bile en nature

(Bouchard), ce qui, du reste, tiendrait aussi à la fixation de sels biliaires (De Bruin).

La *cholestérine* a été à son tour incriminée, et c'est Flint qui a été l'auteur de la théorie de la *cholestérémie*, d'après laquelle les accidents relèveraient de l'accumulation de la cholestérine dans le sang. Mais les résultats des expériences à ce sujet ont été contradictoires; quelques auteurs, comme K. Muller, seraient parvenus à déterminer des accidents nerveux mortels chez les animaux, tandis que, d'après Felt et Ritter, ces accidents n'ont lieu, quelle que soit la dose de cholestérine employée, que lorsque celle-ci cesse d'être soluble, et qu'elle produit alors des embolies capillaires sans avoir d'action toxique spéciale. Quant à la *leucine* et à la *tyrosine*, auxquelles Frérichs rapportait l'intoxication de l'ictère grave, les expériences ne paraissent pas avoir été favorables à cette opinion. D'un autre côté, l'analyse des observations nous montre que la vie est compatible jusqu'à un certain point, pendant un certain temps au moins avec l'*obstruction complète des voies biliaires*. Un calcul arrêté dans le canal cholédoque provoque un ictère qui n'est pas mortel à courte échéance. Si, dans ces cas, la résorption biliaire n'est pas une cause d'intoxication immédiatement mortelle, il n'y a pas de raison pour qu'elle le soit dans l'ictère grave, et cependant l'expérience physiologique nous a certainement renseigné sur la toxicité réelle de la bile. Comment donc concilier ces deux faits en apparence contradictoires?

La raison pour laquelle la bile résorbée ne produit pas une intoxication immédiate est que cette résorption, qui a lieu avec une certaine lenteur, est suivie de la destruction d'une partie des sels biliaires dans la circulation, de leur élimination successive par les urines; enfin, comme l'a montré Bouchard, la *bilirubine* cesse d'être toxique parce qu'elle

est fixée par les tissus et aussi parce qu'elle est éliminée par les urines. Cependant le passage des éléments de la bile à travers l'organisme n'est pas sans laisser de traces sur les tissus, qui sont plus ou moins gravement atteints, suivant que le rein est plus ou moins perméable. De là, la dissolution globulaire, la dégénérescence des éléments épithéliaux, mais surtout la dégénérescence des cellules hépatiques, qui peut conduire à l'atrophie du foie. Par contre, dans l'ictère, tant que le rein est normal, l'urine, suivant les expériences de Bouchard, augmente dans son pouvoir toxique. Mais le rein ne tarde pas en général à subir les conséquences de l'imprégnation biliaire, il devient moins perméable et cet état favorise l'intoxication par les matières colorantes et les sels biliaires.

Cette imprégnation des tissus, du foie en particulier, conduit à une désassimilation excessive qui se traduit par une tendance à la dégénérescence granulo-graisseuse. C'est dans ces conditions que peut survenir l'atrophie du foie.

Nous voici donc arrivés au terme de la question. Dans les *ictères graves secondaires* ou les *ictères aggravés*, la *résorption biliaire*, longtemps continuée, a conduit à la destruction des cellules hépatiques et à leur suppression physiologique, ou bien une circonstance adjuvante : syphilis, alcoolisme, surmenage, puerpéralité, a précipité l'évolution des lésions dégénératives. C'est à partir de ce moment que cette destruction glandulaire n'est plus compatible avec la vie. L'élaboration hépatique des matériaux de la digestion étant supprimée, l'organisme affamé ne pourra longtemps résister ; de même, l'élaboration hépatique des matériaux destinés à être éliminés par la sécrétion biliaire n'existant plus, l'organisme s'encombre de matériaux de la désassimilation. Le rein, s'il est suffisamment perméable, élimine ces témoins d'une nutrition viciée : la xanthine, la leucine, la tyrosine;

en revanche, la bile cessant d'être produite, l'ictère peut diminuer ou disparaître. Le foie élabore d'une façon vicieuse des matériaux de la désassimilation, qui deviennent des agents plus ou moins toxiques pour l'organisme et qui, d'un autre côté, agissent sur l'épithélium rénal et ne tardent pas à entraver la sécrétion urinaire. De là une nouvelle cause d'intoxication secondaire; à la cause d'intoxication qui est le fait de l'acholie et de la suppression des fonctions du foie s'en ajoute une nouvelle qui est la conséquence de l'imperméabilité plus ou moins complète des reins. Il en résulte, dans les accidents de l'ictère grave, un mélange de symptômes qui se rattachent en partie à l'urémie. Tant que le rein fonctionne normalement, les accidents sont encore éloignés et, comme preuve de ce fait, l'urine possède, ainsi que l'a montré Bouchard, un pouvoir toxique énergique qui disparaît en revanche si le rein cesse de remplir ses fonctions. Le malade se trouve alors intoxiqué par les produits qui auraient dû être éliminés par l'urine. L'intégrité du rein dans certains cas d'ictère qui se sont accompagnés d'atrophie du foie et qui ont évolué d'une façon heureuse donne à penser qu'elle est un des principaux facteurs de la guérison de certains ictères graves.

Il ne faudrait pas, du reste, conclure de là que le rein malade constitue en somme à lui seul la gravité de la maladie. Il est très probable que, comme dans les autres maladies infectieuses, il est toujours frappé à un degré quelconque. Les cas où il est le plus altéré seraient presque toujours mortels et on pourrait les comparer à la forme dite rénale de la fièvre typhoïde.

Ces dernières considérations s'appliquent surtout à l'ictère grave primitif (forme grave primitive de l'ictère infectieux), dont la pathogénie se rapproche beaucoup de celle de l'ictère secondaire.

Il y a seulement alors intervention d'une cause extérieure qui frappe simultanément le foie et les principaux organes, et met d'emblée le malade dans l'état d'un vieil ictérique par obstruction calculeuse.

L'aboutissant est le même, le point de départ seul diffère.

Enfin, pour Carreau, certains ictères s'aggraveraient subitement parce qu'il y a accidentellement production de méthémoglobine dans le sang (certains médicaments, surmenage qui charge le sang d'acide sarcolactique, etc.) et que la bile, agissant sur ce sang méthémoglobinisé donne lieu à la production de l'hématine.

CHAPITRE QUATRIÈME

TRAITEMENT DE L'ICTÈRE INFECTIEUX

Dans l'ictère infectieux bénin, on agira un peu différemment suivant les cas. Si l'ictère succède à un catarrhe gastrique, on donnera un vomitif ou un purgatif au début. Le repos au lit, la diète lorsqu'il existe un mouvement fébrile, sont indispensables. Les purgatifs (eau minérale purgative, calomel), dont il est bon de s'abstenir en cas de diarrhée, ont pour effet d'agir sur l'obstruction des canaux biliaires en provoquant la sécrétion de la bile. Comme boissons, on prescrira avec avantage la macération de quinquina pour combattre l'anorexie et les liquides acidulés. En 1877, Krull a expérimenté une nouvelle méthode de traitement dont nous avons déjà parlé et qui consiste à faire prendre aux ictériques un lavement de un à deux litres d'eau froide à la température de 15° en portant la température de 22° à 24° les jours suivants. Les symptômes généraux s'amendent rapidement et les matières fécales repren-

nent leur couleur normale du deuxième au quatrième jour. Cette médication a été pratiquée depuis avec succès par Lowenthal, Hayem et d'autres auteurs. Suivant Chauffard, qui a étudié l'action de ce traitement, la désobstruction a lieu d'une façon lente et n'est complète que du quatrième au sixième jour. Une crise de polyurie et d'azoturie signale l'heureux effet de ces lavements. Ceux-ci provoquent des mouvements péristaltiques de l'intestin et produisent d'une façon réflexe le spasme des voies biliaires et l'hypersécrétion de la bile, qui chasse ainsi les matières muqueuses encombrant le cholédoque. Netzetzky conseille l'emploi du nitrate d'argent, dont il donne à peu près deux centigrammes par jour dans une potion.

On a pratiqué également avec avantage la faradisation de la vésicule biliaire en introduisant un pôle dans le rectum ou en le mettant sur les vertèbres et en plaçant l'autre au niveau de la vésicule. On arriverait plus facilement encore au même résultat en se servant du courant continu avec interruption, mode d'électrisation qui agit beaucoup plus efficacement sur les fibres lisses.

Dans les formes graves de l'ictère infectieux, il faut : 1° combattre la maladie elle-même ; 2° favoriser l'élimination des produits toxiques. On remplira ces deux indications en combinant l'usage du sulfate de quinine et de la potion de Todd avec le régime lacté, qui facilite la diurèse et donne au malade un aliment complet contenant un minimum de substances toxiques. Barr s'est bien trouvé de l'emploi des acides nitrique et chlorhydrique et prescrit contre les vomissements le sous-nitrate de bismuth uni à l'acide phénique. L'antisepsie intestinale sera aussi très utile (Dérignac). Carreau a beaucoup recommandé l'essence de térébenthine à hautes doses dans les ictères graves ; il a même employé le médicament en injections hypodermiques.

ARTICLE DEUXIÈME

HÉPATITES PARENCHYMATEUSES INFECTIEUSES

Le seul type de ce groupe connu dans ses manifestations symptomatiques comme forme primitive de l'ictère infectieux est l'ictère grave. Son histoire a été faite dans le chapitre précédent, nous n'avons donc pas à y revenir.

Les hépatites parenchymateuses infectieuses secondaires se voient dans un grand nombre de maladies.

L'hépatite de la fièvre typhoïde est la plus connue; elle vient de faire l'objet d'une thèse inaugurale soutenue par Legry, et qui va nous servir de guide principal dans l'exposé de la question. Quant aux infections biliaires typhiques, nous les étudierons avec les cholécystites, afin de ne pas scinder la description de ces dernières.

CHAPITRE PREMIER

HÉPATITE DANS LA FIÈVRE TYPHOIDE

§ 1. — **Anatomie pathologique.**

I. **Historique.** — Macroscopiquement, les lésions du foie dans la fièvre typhoïde avaient été signalées par Louis, Gri-

solle, Barth, Tardieu, etc. Les premiers travaux d'anatomie microscopique sur ce sujet ont été faits par Friedreich, Wagner, Cornil, Damaschino, Chédevergne et Hoffmann. Vinrent ensuite les recherches de Liebermeister, Frérichs, Cornil et Ranvier, A. Siredey. Le mémoire de ce dernier auteur a fait faire un grand pas à la question et a été classique jusqu'en ces derniers temps.

II. **Etude macroscopique.** — Dans l'immense majorité des cas, le foie offre ses *dimensions* normales, quelquefois même il paraît légèrement diminué. Rarement il est hypertrophié, soit que la maladie ait duré longtemps, soit qu'il y ait eu une complication, soit qu'enfin il ait existé antérieurement un état anatomique particulier de l'organe tenant à l'alcoolisme ou à toute autre cause.

La *couleur* du foie est généralement pâle, grisâtre. Très souvent il paraît absolument gras, tandis qu'au microscope on ne trouve qu'une dégénérescence granulo-graisseuse très limitée. A la surface de l'organe et sur les coupes, il y a fréquemment des marbrures incolores, livides, pouvant occuper toute l'épaisseur du viscère. Les altérations cellulaires n'expliquent pas cet aspect particulier qui tient probablement à la réplétion sanguine variable des vaisseaux du lobule. Fréquemment il y a de petites ecchymoses sous la capsule de Glisson.

Souvent la *consistance* du foie est diminuée et quelquefois il s'étale sur la table d'autopsie.

Habituellement la *bile* est pâle et décolorée, de densité très faible. Rarement elle est très abondante.

III. **Etude microscopique.** — A. Cas les plus fréquents. — *Dégénérescence granulo-graisseuse.* — Elle est beaucoup moins considérable qu'elle ne le semble à l'examen macroscopique de l'organe. Le plus généralement il n'y a dans les cellules après l'action de l'acide osmique que des gouttelettes

noires très fines qui peuvent devenir confluentes pour former des granulations plus volumineuses. Les grosses gouttes sont exceptionnelles.

Le plus souvent cette transformation granulo-graisseuse est localisée aux espaces portes et aux zones périlobulaires (Hanot et Legry); la zone est surtout épaissie au niveau des vaisseaux portes. Plus rarement la lésion prédomine autour des veines sus-hépatiques et entoure régulièrement toute la périphérie de la veine ou n'existe que par places. Dans des cas rares, les régions périlobulaires et péri-sus-hépatiques peuvent être également atteintes.

Assez fréquemment enfin, il y a des traînées noires qui suivent les travées cellulaires dans une étendue variable.

Les dispositions différentes s'observent sur des foies différents et il est exceptionnel de voir sur le même organe des lobules à dégénérescence centrale et d'autres à dégénérescence périphérique ou à dégénérescence double. Cependant la démarcation n'est pas absolue et, par exemple, dans les cas de dégénération périlobulaire, on trouve ça et là autour de la veine centrale ou dans le lobule une cellule avec de la graisse formant une petite gouttelette très fine.

Les *capillaires* sont diminués de volume quelquefois dans tout le lobule, le plus souvent seulement dans la zone périphérique. Ils sont généralement vides de sang, mais présentent parfois, par places, de petits foyers remplis de globules rouges. Exceptionnellement de petits foyers globulaires forment des lacs sanguins analogues à ceux que Pilliet a signalés dans l'éclampsie. Fréquemment les cellules endothéliales sont tuméfiées et quelquefois elles contiennent des gouttelettes de graisse très fines.

Les *lésions cellulaires* sont nombreuses, outre la dégénérescence granulo-graisseuse. Ou les cellules sont grasses, tuméfiées, ou bien elles sont diminuées de volume, de pré-

férence autour des veines sus-hépatiques, et alors leur protoplasma est clair et pâle. Les grosses cellules ont plutôt un protoplasma foncé et trouble. Quelques cellules gonflées ont un aspect hyalin et transparent analogue à celui que Hanot et Gilbert ont décrit dans le choléra.

Le protoplasma contient toujours deux ordres de granulations, les unes noires et ténues, les autres claires, brillantes et plus volumineuses. Les cellules renferment plusieurs noyaux, de deux à dix. Le degré de la prolifération nucléaire est à peu près le même pour un même organe. Les noyaux sont moins nombreux dans les cellules en dégénérescence granulo-graisseuse et souvent le carmin ne les colore plus.

En certains points du parenchyme se développent des *nodules* siégeant le plus souvent au contact des espaces portes, des fissures et des veines sus-hépatiques. Quelquefois on les rencontre en plein lobule ; ils sont arrondis, ovalaires, allongés ou irréguliers et toujours de petit volume, le plus gros égalant la vingtième ou la trentième partie de la surface d'un lobule. Tantôt ils sont très rares, d'autres fois, au contraire, très abondants. Ils peuvent être entourés de cellules en dégénérescence granulo-graisseuse. Ces productions, décrites déjà en partie par Siredey, sont formées par des éléments ronds plongés dans une substance d'aspect grenu, parfois vitreux. En beaucoup de points, la masse grenue est fragmentée et l'on voit alors des noyaux dans les petits blocs. Autour du nodule, il y a des cellules farcies de noyaux. Dans quelques nodules, l'aspect cellulaire n'existe qu'en deux ou trois points, dans d'autres, il est plus fréquent. L'aspect des nodules présente quelques variétés, mais il semble bien qu'ils sont toujours constitués par des noyaux et des débris de protoplasma provenant de cellules hépatiques en détritus. Autour de la veine porte les nodules sont constitués en partie par l'infiltration leucocytique de la paroi.

Les *espaces portes* ne sont pas élargis ; quelquefois les parois sont infiltrées d'éléments leucocytiques et l'endothélium est tuméfié, desquamé, avec des gouttelettes de graisse. L'endothélium des *veines sus-hépatiques* est assez souvent détaché. Du côté des artères hépatiques, il y a rarement une infiltration embryonnaire de la paroi, enfin les canaux biliaires sont sains.

Les lésions ne peuvent pas être regardées comme étant toujours les mêmes, car dans une observation de Hallé (mort survenue après un mois de maladie), le protoplasma des cellules était intact et il n'existait de dégénérescence d'aucune sorte. Mais les noyaux présentaient certaines altérations. Il y avait des cellules binucléées, d'autres à noyaux en bissac; certains noyaux avaient un volume très considérable et ils se coloraient très inégalement. La bile était entièrement décolorée.

B. Lésions dans le cas de mort précoce. — La dégénérescence granulo-graisseuse est habituellement moins marquée; quelquefois cependant elle est très considérable. Les capillaires contiennent plus de sang, sont plus souvent dilatés. La prolifération des noyaux est considérable. Par contre les nodules semblent moins abondants mais ils renferment souvent du sang infiltré dans leur intérieur.

C. Cas de mort tardive, cas avec complication ou lésion hépatique antérieure. — L'intensité des lésions cellulaires est très grande et la dégénération granulo-graisseuse très marquée. Dans certains points, il se forme des amas confus, d'étendue variable, ou il n'y a plus que des gouttelettes graisseuses, des noyaux et du protoplasma. La dégénérescence très accentuée peut coïncider avec la coloration vive et intense des noyaux.

Dans un cas étudié par Sabourin et où la mort était arrivée au milieu des symptômes de l'ictère grave, la moitié

des cellules était dégénérée, les capillaires étaient très effacés et la disposition trabéculaire n'existait plus en beaucoup de points, tandis que dans des régions étendues les cellules étaient fragmentées et représentées par des blocs granuleux. Dans les points les plus atteints les processus dégénératifs étaient associés, d'où fonte des cellules et formation d'un magma de blocs granuleux et de gouttelettes huileuses. Le centre des nodules avait subi par places une sorte de transformation cireuse et il y avait une infiltration nucléaire notable en certains points des espaces portes, surtout autour des canaux biliaires, dont les plus fins étaient obturés par l'angiocholite.

Dans un cas de Hallion, la vésicule ne renfermait qu'une cuillerée à bouche environ d'un liquide blanchâtre, louche, prenant une teinte verte à peine perceptible sous l'influence de l'acide nitrique. Ce liquide contenait une quantité notable d'urobiline.

Legry a pu faire des cultures positives avec le foie d'un fœtus de six mois expulsé au cours de l'infection typhique; il y avait trouvé des altérations granulo-graisseuses considérables.

Il a tenté onze fois des cultures avec le foie typhique six fois seulement il a isolé le bacille d'Eberth. Il l'a trouvé six fois sur des coupes et ce n'était pas toujours dans les cas où les cultures étaient positives. Les microbes siégeaient dans les capillaires et parfois dans les veines sus-hépatiques. Nous verrons que Gilbert, Girode, Dupré ont trouvé le bacille caractéristique dans la bile et que ce bacille y peut exister en l'absence de cholécystite.

§ 2. — Processus anatomique et pathogénie.

Au début, il y a dilatation des capillaires. Ensuite les cellules des vaisseaux sont atteintes, se tuméfient, se desquament, et quelquefois il s'y développe une ou deux granulations graisseuses. Assez rapidement les capillaires s'effacent, probablement par suite de la tuméfaction des cellules hépatiques. Les granulations graisseuses apparaissent et augmentent, la multiplication des noyaux se produit.

Le trait caractéristique des altérations est la systématisation. C'est au centre ou à la périphérie des lobules que les capillaires sont dilatés ou rétrécis, c'est dans ces mêmes points que se groupent les lésions cellulaires.

Les nodules siègent indifféremment partout, mais sont cependant plus nombreux le long des espaces, des fissures et des veines sus-hépatiques. Pour former ces nodules, il y a d'abord multiplication des noyaux, puis fonte du protoplasma en détritus.

Le ralentissement de la circulation dû à l'atonie du système vasculaire explique quelques localisations un peu anormales des altérations cellulaires, la dégénérescence péri-sus-hépatique par exemple, mais c'est dans l'infection et l'intoxication qu'il faut chercher la grande cause des lésions. Les nodules résulteraient de l'action des bacilles transportés dans les vaisseaux. De l'intoxication relèveraient les lésions systématiques cellulaires tenant à l'altération du sang.

Pavone a recherché expérimentalement l'action du bacille et de ses ptomaïnes. Injectés à des mammifères (chien, lapin, cobaye), ils donnent naissance à une dégénérescence graisseuse aiguë des capillaires et des cellules hépatiques, de l'épithélium des canaux biliaires. Les noyaux sont

peu atteints, ce qui permet la réparation facile des lésions. L'intensité de l'altération dépend de la dose injectée. Cette altération est donc produite par l'action des ptomaïnes et pourrait être considérée comme un processus d'élimination de ces ptomaïnes et des bacilles.

Legry a recherché comment se comportait le parenchyme hépatique vis-à-vis des microbes injectés dans la veine porte. Il n'a pu reproduire expérimentalement les nodules ni les altérations cellulaires. Peut-être le foie arrête-t-il les bacilles qui lui sont amenés par la veine porte.

Legry a encore étudié l'action du foie sur des extraits aqueux et alcooliques de matières fécales typhiques. Il résulte de ses expériences que l'organe arrête la moitié environ des substances toxiques contenues dans les extraits alcooliques faits avec le contenu intestinal des typhiques et qu'il semble diminuer aussi la toxicité des produits solubles sécrétés par les microbes d'Eberth. Malheureusement, dans la dothiénentérie, ces fonctions de protection sont diminuées par les altérations de l'organe.

§ 3. — **Etude clinique.**

Habituellement le foie garde son volume normal, du moins dans les cas simples.

Chez les alcooliques, Legry a observé souvent la tuméfaction de l'organe. Probablement des modifications de volume doivent aussi se produire plus facilement quand il existe avant la fièvre typhoïde, la lithiase, l'impaludisme, etc.

L'hyperthermie, l'inanition, aboutissent à la disparition du glycogène dans le foie, et ces deux circonstances se rencontrent dans la dothiénentérie; or, comme un foie qui ne fabrique plus de glycogène n'arrête plus les poisons, la

température et le degré d'inanition nous renseignent indirectement sur la manière dont le foie peut encore remplir ces fonctions si utiles.

L'ictère est un épiphénomène très rare dans la fièvre typhoïde. Liebermeister sur 1420 cas l'a observé 26 fois; Hoffmann sur 250, 10 fois; Griesinger sur 600, 10 fois; Biermer sur 695, une fois. Dans certaines épidémies il devient peut-être assez fréquent (Leudet, dans l'épidémie de 1869-70). Parfois il semble être de nature catarrhale et est alors précoce, bénin et passager; cependant ce caractère de bénignité se retrouve aussi dans certains cas d'ictères tardifs. Dans d'autres faits, l'ictère dépend de la lithiase biliaire, et n'offre pas alors de gravité notable. Parfois la coloration jaune apparaît par suite des modifications de qualité de la bile qui contient des pigments plus diffusibles; elle indique que les cellules hépatiques sont altérées et est d'un pronostic beaucoup plus grave. Dans ces derniers cas les urines prennent une teinte rouge acajou sous l'influence de l'acide nitrique. Nous avons déjà dit que Tissier avait trouvé l'urobilinurie abondante et persistante dans les cas graves de fièvre typhoïde. L'ictère tardif coïncidant avec une albuminurie marquée et des signes de parésie cardiaque est toujours un symptôme grave.

Les altérations de la bile contribuent à la fétidité des selles typhoïdiques, à leur coloration gris jaunâtre ou jaune d'ocre. Dans un cas, Legry a observé la décoloration complète.

L'urée diminue dans tous les cas graves de fièvre typhoïde. (A. Robin). D'après Siredey, la courbe s'élève au début pendant un temps très court, et s'abaisse ensuite pendant une période plus ou moins longue, pour se relever brusquement au moment de la convalescence. Quinquaud a obtenu des résultats identiques.

Les anti-thermiques, la balnéation, l'alimentation, s'opposeront autant que possible à l'annihilation du rôle protecteur du foie. La glycérine et des tisanes sucrées introduisent dans l'organisme des matières qui font du glycogène; le lait est excellent. Enfin il faudra réduire au minimum par l'antisepsie les putréfactions intestinales.

CHAPITRE DEUXIÈME

LE FOIE DANS LES AUTRES MALADIES INFECTIEUSES

I. Il est une maladie infectieuse qui offre avec l'ictère grave assez d'analogie pour qu'on ait quelquefois donné à ce dernier le nom de fièvre jaune nostras, c'est la *fièvre jaune*.

Bérenger-Féraud a récemment réuni un grand nombre de documents sur l'état du foie dans le typhus amaril. Pour ce qui concerne le volume, les affirmations des auteurs sont contradictoires : les uns admettent la diminution, d'autres l'augmentation et d'autres encore disent qu'il peut être, suivant les cas, augmenté ou diminué, ou sans changement.

La couleur est chamois, jaune pâle; très souvent l'aspect rappelle celui du foie gras. La consistance est dure, sèche cassante, et la densité diminuée. Au début l'organe est congestionné, ensuite la coupe a un aspect sec, est plus ou moins exsangue.

Chimiquement Figueira a trouvé une augmentation de la graisse et de la glycose; Décoréis 1.05 et 1.22 p. 1000 de matière glycogène.

La présence de la graisse dans les cellules hépatiques a été notée par tous les observateurs (Leidy, Schmidt, etc.) Lebredo a trouvé le tissu conjonctif interlobulaire hypertrophié renfermant des groupes de leucocytes, surtout

autour des conduits biliaires. Sabourin a constaté la dégénérescence graisseuse et la pigmentation granuleuse des cellules; les noyaux disparus, le lobule était converti en un magma de pigments.

Comme Lebredo, Satterthwaite a vu l'augmentation du tissu conjonctif, et une infiltration de cellules leucocytiques a été notée aussi par Voodward.

D'après Babès, le foie, à la coupe, rappelle souvent par son aspect celui des phtisiques. Les cellules hépatiques sont gonflées, remplies de gouttelettes de graisse, elles contiennent du pigment jaune. Les capillaires intralobulaires gorgés de sang renferment souvent de petits grains hyalins. L'épithélium des canaux biliaires est proliféré, le tissu conjonctif interlobulaire, rempli de cellules. Çà et là la capsule épaissie présente des amas embryonnaires. Quelques capillaires intralobulaires présentent des dilatations ampullaires variqueuses contenant des filaments courbés formés de grains elliptiques disposés deux à deux.

Les conclusions de Hache sont importantes à citer. Dans 33 cas observés à la Guyane en 1876 et 1877, il a fait l'examen microscopique de tous les organes, et pour lui il n'y a pas de lésions pathognomoniques. Huit fois la dégénérescence du foie a manqué, onze fois elle était limitée à la zone périphérique des lobules, treize fois l'organe était complètement altéré. La lésion serait en rapport avec la durée du processus morbide, car, dans les 8 cas où elle a manqué, la mort était survenue du troisième au cinquième jour. Pour Hache, la dégénérescence graisseuse est donc une lésion banale secondaire. Dans un cas où un malade convalescent de la fièvre jaune mourut de pneumonie, il constata une altération granulo-graisseuse de la périphérie des lobules, qui ne le cédait en rien à celle que l'on observe dans beaucoup de cas mortels.

Dans la *fièvre rémittente* le foie est augmenté de poids et de coloration foncée. A sa surface on trouve des plaques plus sombres disposées irrégulièrement et correspondant à des suffusions sanguines. La coupe de l'organe laisse écouler du sang noir mélangé de bile.

Dans la *fièvre récurrente* (survenue chez les paludéens) J. Karlinsky, ainsi que nous l'avons déjà dit, a observé dans cinq cas de l'ictère et de l'albuminurie avec tuméfaction marquée du foie et de la rate. Une seule fois la maladie se termina par la mort. Il y avait dans le sang des micro-organismes en bâtonnets.

Ce qu'il y aurait de plus remarquable comme lésion hépatique dans les maladies infectieuses, c'est la *dégénérescence graisseuse*. La lésion débuterait par la tuméfaction trouble des cellules, indiquant l'altération du protoplasma. Si cette altération se trouve signalée par les auteurs avec moins d'insistance, c'est qu'elle échappe le plus souvent à l'examen, ne se montrant qu'au début.

Il convient d'insister, dans l'histoire de la fièvre jaune, sur la réparation rapide du tissu hépatique quand le malade survit. Alvarenga, qui a fait l'autopsie de convalescents ayant succombé à une affection intercurrente, a conclu de ses observations que le foie reprend ses caractères normaux au bout de trois jours environ.

II. Siredey, dont nous avons cité le travail, a étudié les altérations du foie dans l'ensemble des *maladies infectieuses*. Bien que les altérations qu'il a découvertes existent en partie dans la fièvre typhoïde, nous allons rapidement résumer son important mémoire.

Il a d'abord noté que l'aspect extérieur du foie était à peu près toujours le même pour les différentes maladies. L'organe a généralement conservé son volume; il est quelquefois un peu hypertrophié, plus souvent un peu diminué. La con-

sistance est molle et la coloration pâle avec des marbrures rougeâtres dues à des ecchymoses sous-glissoniennes. Dans d'autres cas, la congestion manque, et la teinte est uniformément jaunâtre, ce qui se voit surtout aux périodes avancées et dans les maladies à marche lente (formes lentes de la pyémie). A la coupe, on constate que la congestion occupe principalement les portions périphériques. Quelquefois il y a des abcès, ce qui ne se voit guère que dans la fièvre typhoïde, et surtout la pyémie.

Tandis que la plupart des auteurs ne parlent que des lésions cellulaires, Siredey insiste surtout sur les lésions interstitielles qui peuvent prédominer dans les périodes initiales.

L'examen de *foies de varioleux* morts au 4e et au 5e jour lui a donné les résultats suivants :

Les cellules n'ont pas leurs noyaux multipliés et ne renferment pas de gouttelettes graisseuses. Le protoplasma a perdu son aspect granuleux et se colore moins bien par le picro-carmin. Les capillaires sanguins sont distendus par les globules et refoulent les cellules hépatiques, ils contiennent une quantité exagérée de globules blancs. Un grand nombre de ces derniers sont disséminés soit autour des cellules glandulaires, soit dans les espaces portes autour des canaux biliaires et des rameaux de l'artère hépatique. Sur d'autres lobules ou dans le même la migration des leucocytes s'accuse, et ils dessinent des traînées qui séparent les capillaires des cellules; sur certains points ils forment de petits amas. Les cellules endothéliales des capillaires sont tuméfiées, très réfringentes et ont quelquefois l'apparence vitreuse. Quant aux cellules propres, il en est qui ont subi la dégénérescence graisseuse, mais elles sont rares; d'autres semblent se transformer en petits blocs vitreux.

Plus tard, il arrive fréquemment que la stéatose devient

considérable; alors, dans ces périodes avancées, il y a un peu d'épaississement du tissu conjonctif périlobulaire et des travées conjonctives pénètrent dans l'intérieur du lobule.

Les altérations suivraient donc la marche suivante : « congestion intense des vaisseaux sanguins, migration de leucocytes, puis tuméfaction des cellules endothéliales des vaisseaux, et enfin dégénérescence des cellules hépatiques variant depuis la simple tuméfaction trouble jusqu'à la stéatose partielle ou totale. »

Dans la plupart des maladies infectieuses les altérations sont identiques.

Le foie gras qui se rencontre à une période avancée des maladies infectieuses serait banal et tiendrait aux diarrhées, aux suppurations persistantes, ou à d'autres complications.

Weigert a aussi décrit dans la variole de petits amas embryonnaires qu'il regarde comme analogues aux pustules.

Des lésions du foie analogues à celles de la fièvre typhoïde ont été décrites par Murchison dans le *typhus;* Frérichs a trouvé de même des quantités considérables de leucine, de tyrosine, d'hypoxanthine. Enfin Zuelzer a constaté presque toujours une dégénérescence granuleuse.

Dans le *choléra*, Siredey a noté des altérations absolument semblables à celles de la variole; il y avait congestion très intense des capillaires sanguins, tuméfaction des cellules endothéliales et prolifération d'éléments embryonnaires autour des vaisseaux sanguins du lobule. Ses observations concordent avec celles de Tschudanowsky. Hanot et Gilbert ont décrit une tuméfaction transparente des cellules hépatiques; Straus Roux, un état vésiculeux particulier du noyau, vu aussi par Cornil dans l'intoxication phosphorée.

Demmler, qui a observé au Tonkin, a trouvé que dans certains cas de choléra, les selles étaient bilieuses ainsi que les vomissements et que la langue était enduite d'une épais

couche jaunâtre. Quelquefois cet état a constitué tout le cortège morbide. Généralement la guérison est survenue, mais plusieurs malades cependant ont succombé et on a alors trouvé le foie malade avec tous les signes macroscopiques d'une atrophie aiguë commençante. Dans la *diphtérie* humaine et surtout expérimentale, on a signalé la dégénérescence graisseuse des cellules (Roux et Yersin, Cornil et Babès), une variété de dégénérescence vitreuse (Dubief et Bruhe).

Laure conclut de ses recherches que, dans les maladies infectieuses, le foie est légèrement augmenté de volume et présente par place des marbrures irrégulières tenant à la distribution topographique de la graisse.

Les cellules sont troubles, infiltrées de graisse, les capillaires intra-lobulaires dilatés; le tissu conjonctif est très augmenté au niveau des espaces portes et quelquefois pénètre dans les fissures. Les tuniques artérielles et veineuses sont épaissies, et les canalicules biliaires dilatés. Quelquefois il y a des îlots de cellules embryonnaires au sein même du lobule.

Ces altérations constituent parfois une véritable hépatite interstitielle diffuse. Elles disparaissent sans doute dans la plupart des cas, mais on peut admettre que dans d'autres elles deviennent permanentes et constituent de vraies cirrhoses. Au moins font-elles du foie un *locus minoris resistentiæ* pour certaines intoxications, l'alcoolisme par exemple.

On a expliqué (Laure et Honorat) par l'origine infectieuse un grand nombre de cirrhoses infantiles dont l'étiologie reste obscure. Anatomiquement, la plupart de ces cirrhoses sont caractérisées par un développement diffus du tissu conjonctif infiltré de noyaux embryonnaires dans les espaces portes et pénétrant dans le lobule par sa périphérie; la dégénérescence graisseuse des cellules est la règle pour la cirrhose. D'après la statistique de Laure, sur 51 cas de cirrhose

infantile 13 fois la maladie aurait été causée par une fièvre éruptive antérieure.

Kernig a noté dans la dernière épidémie de *grippe* l'augmentation de volume du foie, et, dans la *fièvre dengue*, De Brun signale l'existence de congestions hépatiques avec ou sans ictère, survenant assez souvent à la période de déclin.

Il y a longtemps que l'on a constaté pour la première fois que le foie était souvent lésé dans l'*éclampsie*. L'organe est coloré en jaune et légèrement augmenté de volume. La coloration tient à des nécroses variées, à la dégénérescence graisseuse de l'épithélium ou d'éléments particuliers désignés sous le nom de cellules interstitielles (Perls, Mayor, Siredey). Il existe en outre constamment des taches hémorragiques grosses comme une tête d'épingle ou davantage et qui, sous la capsule, s'étendent en nappe. Tantôt elles sont en petit nombre, tantôt la glande en est comme criblée. Au microscope, on reconnaît que les taches occupent en général le pourtour de l'espace porte (Virchow, Jürgensen). Le foie enverrait, dans l'éclampsie, des embolies graisseuses dans le cerveau, les reins, le poumon, etc. Les infarctus qui s'y développent proviendraient eux-mêmes de la graisse des cellules conjonctives des tissus sous-péritonéaux froissées pendant la grossesse et l'accouchement. Pilliet a récemment repris l'étude des modifications du foie dans l'éclampsie. Que la maladie ait été ou non accompagnée d'ictère (l'ictère grave avait déjà été signalé), les lésions sont les mêmes. Le pointillé hémorragique existe toujours, soit à l'œil nu, soit au microscope. On peut distinguer trois étapes dans la description des foyers. Au début, il y a dilatation spéciale des capillaires intralobulaires, au voisinage immédiat de l'espace porte ; il se produit ainsi des îlots disséminés irrégulièrement autour d'un grand nombre d'espaces, la forme de chacune des dilatations capillaires est parfaitement circulaire. Dans le second

stade, les foyers se sont agrandis; on trouve toujours des dilatations vasculaires à la périphérie, mais le centre est formé de cellules hépatiques, de globules détruits et de débris de capillaires en voie de nécrose; le tout est englobé dans un réseau creusé de vacuoles et formé de fibrilles feutrées constituées par de la fibrine, les microbes sont rares et indéterminés. Dans la troisième phase, aux foyers d'ectasie se surajoutent des leucocytes qui dégénèrent rapidement. Dans certains cas, les infarctus s'étendent, deviennent confluents, et amènent par oblitération des vaisseaux la nécrose des portions de parenchyme qui les séparent. Il se produit alors des séquestres entourés d'infiltrations de cellules rondes et simulant les marbrures de l'ictère grave. La lésion diffère des infarctus infectieux par l'absence des microbes au début, la rareté des leucocytes et la présence des dilatations vasculaires. Schmorl a décrit à peu près les mêmes lésions que Pilliet.

Dans un cas de Bouffe, un vaste épanchement sanguin formé sous la capsule de Glisson et qui avait pu pénétrer dans le péritoine par une déchirure de l'enveloppe conjonctive, a causé directement la mort.

Pour Dowel, Rivière, Auvard, le foie joue un rôle important dans l'éclampsie, et son insuffisance dans la grossesse contribuerait pour une bonne part au développement des accidents convulsifs. Les lésions du foie, il est bon de le rappeler, existent aussi bien quand on donne le chloroforme que quand cet anesthésique n'est pas employé. Au congrès de gynécologie de Munich de 1886, plusieurs auteurs avaient aussi rattaché l'éclampsie à l'intoxication par une ptomaïne portant ses effets sur les reins et sur le foie.

Pilliet a encore étudié les lésions du foie dans l'*entérite infectieuse* et la *septicémie puerpérale* avec ictère. Dans l'entérite le foie présentait au milieu des lobules des îlots

formés d'amas de cellules embryonnaires et de cellules hépatiques nécrosées; la plupart des cellules hépatiques étaient claires, et beaucoup de noyaux avaient un état vésiculeux déjà signalé dans le choléra. Dans deux cas de septicémie puerpérale, il y avait des nodules infectieux formés de globules blancs et de microbes et entourés d'une collerette de cellules cirrhosées. Des infiltrations embryonnaires existaient dans les espaces portes. Les nodules étaient surtout nombreux dans un cas et siégaient soit dans les lobules, soit dans les espaces portes. Dans la septicémie sans ictère, il paraît plutôt y avoir de la dégénérescence graisseuse du foie.

Souvent, dans la *pyémie* et la *septicémie*, avec ou sans les abcès dont nous parlerons plus loin, le foie a un aspect rappelant celui de l'atrophie jaune aiguë.

On trouve alors dans les ramifications de la veine porte des colonies de bactéries. Dans un cas de septicémie hémorragique, Cornil a trouvé un ramollissement avec dégénérescence totale du foie; tous les vaisseaux de la glande étaient remplis de streptocoques; les cellules étaient hyalines et mortifiées (Cornil et Babès).

Telles sont les lésions qui caractérisent les *hépatites parenchymateuses infectieuses secondaires*, lesquelles ne sont guère connues qu'au point de vue anatomo-pathologique. Il n'est pas douteux cependant, et c'est la conclusion à laquelle conduisent directement les travaux de Bouchard que de si graves lésions ne contribuent à l'explosion des accidents ultimes qui terminent les maladies infectieuses. La fonction des cellules du foie se trouve dès lors entravée ou pervertie. Les matériaux sont mal élaborés, de là l'encombrement du sang par des produits de désassimilation imparfaits, des produits anormaux de dénutrition qui apparaissent dans l'urine. Il est probable (et c'est un fait que les

recherches de Bouchard ont mis à l'étude) que certains de ces produits sont essentiellement toxiques et peuvent provoquer rapidement des phénomènes ataxo-adynamiques mortels, si les reins sont insuffisants pour les éliminer.

Récemment Blocq et Gillet ont cherché à démontrer que les cirrhoses graisseuses sont des hépatites infectieuses et ont proposé de les classer sous cette appellation, en raison de leur étiologie commune et de leurs caractères anatomiques et cliniques. « Les cirrhoses graisseuses, disent-ils, sont le fait de microbes et de leurs produits ayant envahi progressivement ou secondairement un foie sain ou déjà malade. » Il est certain que la lésion graisseuse compliquée même de la prolifération conjonctive qui caractérise la cirrhose est, dans bon nombre de cas, le fait d'une infection, la tuberculose le plus fréquemment, ainsi que nous le verrons; mais il paraît au moins prématuré de faire dépendre, dans tous les cas, la cirrhose graisseuse d'une cause infectieuse.

ARTICLE TROISIÈME

HÉPATITES SUPPURÉES. — ABCÈS DU FOIE

L'hépatite suppurative peut être l'une des formes de *l'hépatite infectieuse*. L'agent infectieux atteint l'organe de plusieurs façons : soit en parvenant par les vaisseaux lymphatiques ou sanguins jusque dans la substance du foie, soit après avoir exercé son action sur un point primitif d'où il se diffuse dans l'organisme.

Il y a lieu de scinder en deux chapitres la description de l'hépatite suppurée, selon qu'il s'agit de l'abcès du foie d'origine dysentérique ou des suppurations consécutives à la pyémie ou à d'autres causes.

CHAPITRE PREMIER

HÉPATITE DYSENTÉRIQUE

§ 1. — **Étiologie.**

C'est Larrey qui le premier signala l'hépatite des pays chauds. Vint ensuite Annesley qui employa l'expression de dysenterie hépatique, et rattacha l'hépatite à la dyspepsie

aux troubles biliaires, dépendant eux-mêmes surtout de l'alcoolisme et de l'intempérance. Pour Budd, au contraire, les abcès du foie sont d'origine septicémique et résultent du transport dans la glande hépatique des matières putrides absorbées à la surface d'ulcérations siégeant dans les voies digestives. D'autres, constatant toujours la coïncidence de l'hépatite et de la dysenterie, ont attaché les deux maladies à la malaria, à la chaleur de l'été, etc. Dutroulau a admis que la dysenterie, l'inflammation du foie, se développaient à la suite de l'action de causes banales, mais que le foie ne suppurait, que la dysenterie ne devenait gangrèneuse, que lorsque le miasme tellurique entrait en action; c'est là ce qu'il appelait la spécificité au second degré. Pour la plupart des auteurs modernes, entre autres Kelsch et Kiener, dont nous allons suivre les descriptions, la cause spécifique des abcès hépatiques des pays chauds n'est autre que la dysenterie.

L'hépatite et la dysenterie se rencontrent dans les mêmes pays et les recrudescences des deux maladies se produisent en même temps. Il n'y a qu'à consulter les chiffres recueillis au Sénégal, aux Antilles, dans l'Inde pour voir que quand la dysenterie devient plus fréquente, il en est de même de l'hépatite, que quand cette dernière est plus rare, c'est qu'il y a moins de cas de dysenterie. En Europe même, l'hépatite suit toujours la dysenterie; mais comme la seconde est habituellement rare et sporadique, il en est de même des abcès du foie. Si des circonstances exceptionnelles amènent dans nos pays des recrudescences de la dysenterie, immédiatement l'abcès du foie devient plus commun.

Kelsch et Kiener, pour établir la fréquence de la dysenterie chez les sujets atteints d'abcès du foie, ont compulsé 329 observations d'hépatite. « Sur 314 faits complets d'abcès hépatiques, utilisables pour la statistique, il y a eu coïncidence de dysenterie 260 fois, c'est-à-dire dans 75 cas sur

100. » Et cette proportion aurait pu encore être augmentée si les auteurs avaient tenu compte de faits dans lesquels la clinique seule permet de considérer la dysenterie comme très probable (22 cas).

Abcès et dysenterie dépendent de la même cause, car les ulcérations de l'intestin non dysentérique ne déterminent pas de lésions semblables, les caractères anatomo-microscopiques des abcès ne sont pas ceux des suppurations de la pyémie ; l'hépatite précède souvent les manifestations de la dysenterie qui peut n'apparaître que vers la fin en se manifestant par quelques flux intestinaux ou même ne constituer qu'une trouvaille d'autopsie. Souvent la rétrocession de l'une entraîne l'apparition de l'autre.

Harley admet que l'abcès dysentérique dépend de la présence du pus dans l'intestin, ce pus n'ayant pas de qualités spéciales, mais agissant sur un foie surmené par la vie que mènent les Européens dans les pays chauds. Du reste, il confond les grands abcès du foie avec les abcès métastatiques et pyémiques. Bertrand soutient, de son côté, que l'hépatite dysentérique ne dépend que de microbes non spécifiques puisés dans l'intestin par la veine porte. Nous verrons plus loin que les recherches microbiologiques contredisent cette opinion.

En établissant la fréquence de l'hépatite chez les dysentériques, on établira en même temps la valeur d'un certain nombre de causes secondaires : chaleur, acclimatement, race, etc.

1° *Chaleur.* — Dans les endémies tropicales fortes un quart ou un cinquième des dysentériques sont atteints d'abcès du foie (Voodward, Morehead). D'après les chiffres recueillis en Europe pour la dysenterie sporadique, Kelsch et Kiene admettent que les variations dues à la chaleur sont comprises entre un quart et un neuvième.

2° *Conditions endémiques spéciales.* — Certains foyers endémiques présentent moins souvent des cas d'hépatite. C'est ainsi que les abcès du foie sont plus rares en Cochinchine que dans les Indes ou les Antilles, sans que l'on puisse dire pourquoi.

3° *Acclimatement.* — Kelsch et Kiener ont établi son influence qui avait donné lieu à beaucoup de discussions. L'acclimatement crée certainement une prédisposition importante.

L'ancienneté de la résidence n'a pas d'influence favorable, loin de là, et les abcès du foie ainsi que la dysenterie sont plus fréquents chez les hommes affaiblis par un long séjour,

D'autre part un certain nombre de nouveaux arrivants dans les colonies sont frappés peu après leur débarquement; cela tient à ce qu'ils ne savent pas encore observer l'hygiène spéciale des pays chauds et n'ont pas appris à se garantir des nombreuses causes occasionnelles des maladies.

4° *Retour dans les climats tempérés.* — Il est certain que dans des cas heureusement rares, le retour dans les pays tempérés provoque par la stimulation générale qu'il amène dans l'organisme, l'éclosion ou la recrudescence de la dysenterie et de l'hépatite. Il s'agit là, comme dans le cas où un nouvel arrivé dans les régions tropicales est atteint, du passage brusque d'un climat à un autre.

5° Cette dernière influence ainsi que celle de la résidence forme le groupe des causes prédisposantes auxquelles il faut encore joindre la *race.* Les indigènes sont atteints de la dysenterie et de l'hépatite, mais ces maladies sont chez eux moins fréquentes, la dysenterie moins souvent compliquée d'abcès du foie.

6° Restent les causes occasionnelles qui troublent l'ensemble des fonctions ou irritent les organes digestifs et le foie; telle est par exemple la suppression brusque d'un flux dysentérique par une médication astringente, mal appliquée. Mais

en tête vient l'*abus des alcools* et *des aliments épicés*. Tous les Européens ou les hommes du Nord qui accommodent leur genre de vie aux conditions de leur nouveau climat jouissent en général d'une grande immunité. Roberston cite le fait d'un corps anglais aux Indes, dont l'état sanitaire était médiocre lorsque l'absence de vivres, réduisant les rations, ramena un état sanitaire excellent. On comprendra facilement l'action simultanée du climat (chaleur) et du régime sur l'état du foie, si l'on songe quelles fonctions importantes sont dévolues à cet organe dans la production de la chaleur animale surtout dans les pays chauds. Or il arrive qu'un grand nombre d'Européens au lieu de faciliter la tâche de la glande, lui imposent un surcroît de travail. Ils croient pouvoir manger comme dans leur patrie et loin de suivre les indications fournies par leur estomac, ils prennent des excitants pour pouvoir ramener l'appétit au même degré qu'auparavant. De mangeurs modérés qu'ils étaient en Europe, ils deviennent d'énormes mangeurs; de là un état congestif presque permanent du foie, entretenu encore par la *constipation* qui favorise indirectement la résorption des matériaux de la bile excrétés en grande quantité et sur laquelle Harley a beaucoup insisté. De plus parmi les excitants, l'alcool joue un grand rôle et l'on connaît son influence pathogène sur la glande hépatique même dans nos climats, ce que Sachs exprime en disant que l'abus de l'alcool provoque une inflammation chronique dans les zones tempérées, tandis qu'il entraîne l'hépatite aiguë sous les tropiques; cette proposition est naturellement beaucoup trop absolue, mais elle fait ressortir l'influence du régime dans la pathogénie de l'hépatite dysentérique.

Certains médecins, surtout Fayrer en Angleterre et Roux en France, ont fait jouer aux excès alcooliques le plus grand rôle dans l'étiologie. Le premier admet l'abcès dysentérique

qu'il explique par la théorie de Budd, mais le rattache à la chaleur et aux excès. Pour Roux, la cause principale du gros abcès tropical est aussi l'abus des liqueurs fortes.

7° Le *refroidissement*, surtout le passage brusque de la chaleur du jour au froid nocturne avec dépôt abondant de rosée, les fatigues, les traumatismes de la région hépatique ont encore leur rôle parmi les causes occasionnelles (Kelsch et Kiener).

8° Les notions étiologiques relatives à l'*âge* et au *sexe* dans les climats chauds concordent avec les données précédentes. C'est surtout dans l'âge adulte et parmi les militaires qu'on observe le plus souvent l'hépatite, c'est-à-dire parmi les personnes les plus exposées aux fatigues et aux excès. L'affection diminue avec la vieillesse qui s'accommode du régime sobre. Pour les même raisons, la femme se trouve beaucoup moins souvent atteinte que l'homme.

9° La plupart des auteurs qui n'admettent pas d'une façon absolue les rapports de l'hépatite et de la dysenterie font jouer un rôle plus grand au climat, aux excès alcooliques, ou bien admettent dans les pays chauds une *cause endémique*, particulière, prédisposant à la fois à la dysenterie et à l'hépatite. Il s'agit là, en somme, de discussions de détail, car il est évident que le foie est facilement congestionné dans les pays chauds et il ne répugne pas d'accorder à cette congestion une grande valeur prédisposante. Certaines statistiques prises dans les pays tempérés prouvent bien que l'hépatite y complique réellement beaucoup moins souvent la dysenterie. C'est ainsi qu'à Milbanck (Londres), Baly, sur un grand nombre de cas de dysenterie, n'a pas vu un seul abcès du foie.

10° La *malaria* qui atteint si facilement la glande hépatique oue peut-être aussi un rôle important en faisant du foie un *locus minoris resistentiæ*.

Il est encore certain que l'hépatite précède souvent la dysenterie. Kelsch et Kiener ont étudié avec grand soin les cas où se montrait cette antériorité de l'inflammation du foie. Tantôt il y a par intervalle des dysenteries passagères qui, presque toujours s'accompagnent d'ulcérations ou de cicatrices mais laissent quelquefois l'intestin intact; d'autres fois, les selles après avoir été tantôt diarrhéiques, tantôt dures, deviennent tout à coup dysentériques et l'on trouve des lésions intestinales récentes ou anciennes; d'autres fois enfin, il y a des alternatives de diarrhée et de constipation, les selles n'offrent jamais les caractères de la dysenterie et l'on trouve à l'autopsie soit des ulcères, soit des cicatrices, soit même une cicatrice unique qu'il faut rechercher avec grand soin et qui peut passer facilement inaperçue. Il y aurait donc, en résumé, une cause unique engendrant à la fois l'hépatite et la dysenterie, cette dernière étant le plus souvent concomitante ou antérieure. Les statistiques plus ou moins anciennes sur lesquelles s'appuient ceux qui nient la grande fréquence des rapports des deux maladies n'ont pas été prises avec tout le soin désirable, et il est nécessaire que de nouveaux faits soient recueillis avec l'exactitude que l'on trouve dans les relevés de Kelsch et Kiener. On arriverait ainsi rapidement à une certitude.

§ 2. — **Anatomie pathologique.**

L'anatomie pathologique macroscopique de l'hépatite dysentérique a été décrite pour la première fois d'une façon nette par Bouis en 1860; des recherches histologiques n'ont été faites que par Laveran et Kelsch et Kiener. L'hépatite aiguë aboutit à la formation de foyers purulents circonscrits dans le foie. Les abcès siègent à la surface ou dans la profon-

deur; ils se montrent isolés ou multiples, l'abcès isolé étant plus fréquent.

En général, la coupe du tissu permet de constater un degré plus ou moins intense d'hyperémie. On a dit que dans les cas de dysenterie, même en l'absence d'abcès, il y avait turgescence livide du foie et friabilité de son tissu. Kelsch et Kiener ont noté au contraire que très souvent le foie est dans son état normal et pour eux, dans les rares cas où il est tuméfié (1,800 gr. au plus), cette tuméfaction ne se rapporte pas à l'hyperémie, n'a aucun rapport avec l'abcès et est due à la surcharge graisseuse des cellules.

Dans les cas d'abcès, la capsule de Glisson est souvent tendue et présente parfois des suffusions sanguines. L'organe est habituellement augmenté de volume, cette augmentation dépendant souvent du reste de l'ictère lui-même. L'hyperémie, quand elle existe, est singulièrement diminuée et accompagnée d'un léger degré d'hépatite parenchymateuse.

L'atrophie du foie se rencontre aussi surtout dans les cas chroniques.

Le tissu hépatique qui circonscrit immédiatement l'abcès se fait surtout remarquer par son état de ramollissement et d'infiltration. Ce tissu est extrêmement friable, rouge; l'œil nu permet déjà de reconnaître la destruction des lobules hépatiques et la pression en fait sourdre un liquide sanguin ou purulent. Cet état correspond à la phase d'infiltration précédant la formation de l'abcès, phase décrite par Stokes. La maladie peut marcher tellement vite, comme dans un cas de Kelsch et Kiener que la mort arrive avant que le pus soit collecté; alors l'abcès n'est qu'un foyer de ramollissement laissant soudre des gouttelettes de pus à la pression. « Le processus, dans ces cas, se résume en une hépatite à la fois parenchymateuse et interstitielle aboutissant à une fonte puriforme. »

Mais cette suppuration diffuse est rare, et le plus souvent on constate la présence d'un ou de plusieurs foyers purulents formés dans des points distincts du parenchyme. Ces foyers sont toujours en petit nombre. On a agité la question de savoir, si les gros abcès étaient développés par les progrès d'un seul foyer envahissant peu à peu sans discontinuité l'épaisseur du tissu, ou s'ils étaient constitués par la réunion de plusieurs abcès moins volumineux. Frérichs avait pensé que la suppuration se développe au centre des lobules en plusieurs points distincts, formant des foyers qui se réunissaient dans la suite. Cependant Dutroulau a nié cette origine, car il n'a jamais trouvé pour l'expliquer la présence de petits foyers nombreux autour du foyer principal.

La collection occupe presque toujours (dans les deux tiers des cas) le lobe droit de la glande; le lobe gauche, puis le lobe de Spigel, sont pris ensuite.

Les abcès se développent dans le centre de l'organe, s'étendent excentriquement et deviennent peu à peu superficiels ; il faut donc qu'ils aient atteint un certain volume pour produire une tuméfaction de l'organe.

Rouis a estimé que le changement de volume de la glande peut être appréciable lorsqu'elle renferme 200 grammes de pus.

Le volume des abcès du foie varie dans de grandes limites; leur volume moyen est celui d'une noix, mais on peut en rencontrer de beaucoup plus gros.

Fréquemment il y a à peu près 400 grammes de pus. Mais on peut trouver des collections vraiment énormes occupant ou même dépassant le volume du foie qui est alors réduit à un kyste à parois minces. Annesley cite des abcès dont la quantité de pus s'élevait à près de 3 kilogrammes.

Lavigerie, Haspel ont trouvé le foie converti en une vaste poche renfermant jusqu'à 8 litres de pus. Toman a observé

à Liverpool un abcès contenant 18 litres de pus; de tels cas, on le comprend, sont rares.

Habituellement le *pus* d'un abcès du foie est franchement phlegmoneux, louable, épais, crémeux comme celui des autres abcès. Il n'en est plus de même lorsque les abcès ont duré un certain temps; ils prennent alors une odeur ammoniacale ou fétide. Le pus peut présenter des variétés de colorations dues au mélange d'une certaine quantité de bile et de sang, couleur qui varie du jaune verdâtre au brun chocolat. Cependant des auteurs qui, comme Budd, ont recherché la présence de la bile dans le pus ne l'ont pas trouvée; il se peut donc que cette coloration tienne simplement aux transformations du pigment sanguin provenant des hémorragies. Il semble même, d'après les observations, que le pus sanguinolent couleur lie de vin se rencontre particulièrement lorsque l'abcès communique avec les bronches par une fistule. La bile peut cependant exister dans le foyer quand un gros conduit est ouvert et se déverse dans la cavité.

On a signalé des cas où l'incision de l'abcès fut suivie de l'écoulement permanent et abondant de bile à l'extérieur, ce qui contribue beaucoup à l'épuisement du malade.

Lorsque le foyer se trouve immédiatement situé sur le côlon, le pus prend par voisinage une odeur stercorale manifeste en l'absence même de toute communication avec l'intestin. Le pus prend également cette odeur fétide, toutes les fois que l'abcès communique avec les organes voisins ou à l'extérieur par une ouverture étroite et qu'il se vide mal, toutes conditions qui favorisent la fermentation putride. Lorsque le pus a longtemps séjourné dans son foyer, il éprouve certaines modifications dues à la résorption des parties liquides et à la transformation graisseuse des éléments figurés. L'examen microscopique fait alors reconnaître de nombreuses gouttelettes graisseuses qui transforment le liquide

purulent en une sorte d'émulsion. On trouve encore un détritus granuleux parmi lequel on rencontre des microorganismes, des masses provenant de cellules hépatiques modifiées, graisseuses et flottant comme des grumeaux dans le liquide. Eichhorst a signalé la présence de cristaux de cholestérine.

Assez souvent le pus contient des grumeaux, des fragments nécrosés de consistance caséeuse détachés par du ramollissement produit à leur pourtour (pus en mayonnaise de Bassompierre).

Les *parois de l'abcès* diffèrent dans leur aspect suivant l'âge de la maladie. Dans les cas récents, ces parois sont inégales, fendillées, tomenteuses, quelle que soit la forme de la poche qui peut être arrondie ou bien creusée de loges communiquant avec la cavité centrale. De la paroi interne de l'abcès, il se détache des lambeaux de tissu hépatique mortifié, réduit à l'état de filaments qui représentent les travées cellulo-vasculaires résistant beaucoup plus longtemps que les cellules qui se détruisent et laissent à nu la charpente fibreuse. Souvent la paroi se trouve recouverte d'un enduit crémeux ou caséeux. Le tissu glandulaire qui entoure immédiatement l'abcès peut être ramolli, infiltré de pus, ce qui indique un abcès en voie d'évolution, mais une fois la suppuration parvenue à son terme et l'abcès constitué, la paroi interne s'égalise, se transforme en une sorte de membrane pyogénique composée de tissu embryonnaire. Lorsque l'abcès est plus ancien, cette première membrane de bourgeons charnus grisâtres se double d'une seconde membrane extérieure d'apparence fibreuse dont la consistance croît avec l'âge de l'abcès et qui adhère intimement au tissu glandulaire. Ce premier travail vers l'enkystement de l'abcès peut d'ailleurs être détruit par les progrès de l'inflammation, lorsqu'une portion de la paroi kystique se ramollit et s'enflamme.

Au voisinage de l'abcès, les *altérations vasculaires* sont

assez fréquentes. Les gros vaisseaux sont oblitérés soit simplement par compression, soit par thrombose et endophlébite. Plus loin ces altérations n'existent plus. Une veine sus-hépatique peut-être perforée et livrer passage au pus. Enfin on a inutilement cherché des altérations du tronc et des branches d'origine de la veine porte.

La gangrène du foie s'observe aussi; elle peut être primitive ou secondaire. De la première variété, Kelsch et Kiener ne connaissent qu'un exemple probant; elle peut donc être regardée comme fort rare. Les gangrènes secondaires sont relativement communes et se voient lorsque l'abcès communique avec l'extérieur ou avec l'intestin. Dans deux cas, les auteurs que nous venons de citer ont rencontré des abcès dont la paroi était formée de tissu hépatique décoloré, blanchâtre et friable; la complication était amenée par la présence de zooglées spéciales.

A mesure que le tissu hépatique disparaît par la marche de la lésion, l'abcès se rapproche de la surface du foie et arrive à se mettre en rapport avec la capsule de Glisson. Il se passe alors à la surface du foie ce qui a lieu pour tout abcès des cavités splanchniques, la paroi externe subit des modifications dues à l'inflammation et qui aboutissent à son épaississement, à sa vascularisation. Les organes voisins sont à leur tour le siège d'un travail inflammatoire produisant des exsudats qui se mettent directement en rapport avec la partie épaissie de l'abcès. De là des *adhérences* avec les organes creux les plus variés de la cavité abdominale ou de la cavité thoracique. Le travail d'inflammation et de suppuration continuant aboutit à l'*ouverture de l'abcès* qui peut offrir les éventualités les plus variées par rapport aux communications établies entre l'abcès et les organes. C'est ainsi que le pus se fait jour dans le péritoine, dans l'estomac, dans l'intestin, dans le rein; à l'extérieur

par la paroi abdominale ou thoracique ; par les bronches et le poumon à travers le diaphragme; l'abcès peut encore se vider dans le péricarde, la veine cave inférieure, les veines sus-hépatiques. Plus rarement il se vide par les voies biliaires dont les parois sont épaissies ; leur lumière se remplit d'un exsudat fibrineux, de cellules épithéliales qui les oblitèrent en partie, néanmoins elles peuvent donner issue au pus qui arrive ainsi dans l'intestin par une voie détournée.

La bile subit certaines modifications parfois peu profondes, souvent elle devient rougeâtre ou verdâtre, elle s'épaissit. Mac Lean est l'auteur qui a le plus précisé les altérations de la bile en disant que les matériaux solides et les matières colorantes sont diminués.

Kelsch et Kiener ont récemment étudié les abcès dysentériques dans des autopsies faites sur des soldats morts en Tunisie. Ils sont arrivés à des résultats qu'il importe de résumer ici.

Ces auteurs décrivent deux formes de la suppuration endémique, les *abcès phlegmoneux* et les *abcès fibreux*.

1° La première variété dite *plegmoneuse* et aussi *diphtéritique* constitue des abcès volumineux, à parois molles, anfractueuses, hérissées de villosités, sans tendance à la formation fibreuse. Dans le début, lorsque l'abcès est en voie de formation, il apparaît sous forme d'un nodule pâle, homogène, directement en rapport avec le parenchyme sans interposition d'une membrane fibreuse. Le contour de ce nodule est irrégulier, festonné et le fait ressembler à une glande en grappe. Au microscope, ces formations alvéolaires répondent aux réseaux capillaires dilatés pleins de leucocytes. Les trabécules hépatiques s'engagent entre les alvéoles jusqu'au centre du nodule. A la périphérie, les leucocytes qui remplissent les alvéoles forment une masse amorphe granuleuse. Au centre, on trouve une masse blanchâtre, opaque, consti-

tuée par les restes des cellules hépatiques. La périphérie du nodule est formée par le parenchyme hyperémié dont les vaisseaux renferment des leucocytes et dont les cellules présentent les lésions de l'hépatite parenchymateuse (tuméfaction trouble, multiplication nucléaire).

Les *grands abcès* ont une paroi villeuse, ils sont entourés de *petits abcès miliaires* dont le ramollissement est rapide. La face interne est tapissée par une membrane pyogénique, le parenchyme, rongé par des anfractuosités, émet des villosités rameuses qui flottent librement dans la cavité de l'abcès. Tout autour, ce parenchyme est hyperémié, sans vestiges de nécrose ; les espaces portes sont élargis par suite de la dilatation des vaisseaux et de l'accumulation des leucocytes dans les mailles du tissu conjonctif. La partie centrale des expansions rameuses longues de 1 centimètre environ est formée par le tissu hépatique hyperémié et atrophié, et en même temps on y trouve des abcès miliaires en voie de formation. La partie marginale est tapissée par une membrane embryonnaire recouverte d'un exsudat diphtéritique.

La *membrane pyogénique*, épaisse de 1 millimètre, offre des vaisseaux très apparents, des leucocytes agglomérés en masses vitreuses et des hémorragies interstitielles. A la surface se trouve un réticulum diphtéritique enserrant dans ses mailles des leucocytes et donnant lieu à des expansions fibrineuses flottant dans l'abcès.

Le processus, disent Kelsch et Kiener, diffère du phlegmon en ce qu'il n'y a vraiment pas de suppuration. Le nodule est une masse solide, friable, au sein de laquelle se fusionnent des leucocytes conglomérés et nécrosés. La membrane qui tapisse l'abcès se recouvre d'un exsudat diphtéritique au lieu de sécréter du pus et la nécrose est le processus qui se trouve étroitement lié à la phlegmasie.

2° La seconde variété de ces abcès est l'*abcès fibreux*. L'abcès

a une tendance à l'organisation fibreuse, sa paroi anfractueuse est grisâtre, friable et plus épaisse. Le nodule une fois constitué, la partie centrale se ramollit et se trouve envahie par les leucocytes venus par diapédèse; plus tard, ces leucocytes subissent une transformation sébacée, extérieurement la zone fibreuse s'étend de plus en plus aux dépens du parenchyme. La couche intérieure à la couche fibreuse se dispose en membrane pyogénique à contours festonnés par l'adjonction d'un réseau vasculaire. Quant au contenu de l'abcès, il s'accroît par la dégénération des couches superficielles des bourgeons charnus. Sur les bords du grand foyer, les abcès miliaires se rapprochent et se fusionnent, ce qui fait ressembler le processus à une évolution gommeuse plutôt qu'à une suppuration.

Enfin, dans quelques cas, les auteurs précités ont constaté qu'un processus nécrosique de nature parasitaire compliquait l'évolution des abcès dysentériques du foie. La zone externe du foyer est formée par le parenchyme hyperémié. La zone nécrosique se continue avec la précédente; on y observe des trabécules dont les éléments sont brusquement privés de leurs noyaux, des capillaires obstrués par une matière grisâtre granuleuse provenant d'une transformation nécrosique des globules, enfin des masses de *microcoques* distribués çà et là dans le champ nécrosique ou dans les trabécules ou encore dans les capillaires. Mais, fait important, ces *microcoques* sont nettement limités aux régions envahies par la nécrose. Les espaces interaciniens sont conservés, la veine porte et les capillaires sont gorgés de globules blancs.

Enfin, une zone intérieure enserrée par la précédente constitue le foyer de ramollissement formé par la désagrégation de la zone nécrosique. Ce foyer renferme quelques cellules hépatiques sans noyaux; la villosité s'infiltre de

leucocytes, se nécrose et le tout se fusionne en une matière granuleuse demi-fluide.

En résumé, on trouve d'un côté une nécrose d'emblée brusque d'un îlot de parenchyme avec présence de *micrococques*, de l'autre des villosités constituées par la persistance temporaire des gaines de Glisson qui se recouvrent d'un exsudat et finissent par être nécrosées.

La cavité de ces abcès s'agrandit non pas par la formation d'abcès miliaires à la périphérie, mais par la désagrégation du parenchyme nécrosé. Mais toujours, dans ces cas, l'absence de noyaux dans les cellules hépatiques, la résistance des éléments aux matières colorantes, témoignent des phénomènes de nécrose parenchymateuse.

Telles sont les lésions en foyer observées dans le foie à la suite des ulcérations dysentériques du gros intestin. Mais l'étiologie nous a appris que les abcès peuvent exceptionnellement se développer alors que la muqueuse ne présente encore aucune perte de substance et semble déjà avoir absorbé les éléments pathogènes, qui produisent des effets analogues dans le foie et sur la muqueuse intestinale.

Doran, en étudiant un fragment de tissu hépatique renfermant une portion blanchâtre sphérique, a trouvé le centre de cette dernière constituée par des détritus provenant des cellules hépatiques, quelques cellules intactes et d'autres corps cellulaires allongés. Pour lui le processus se développe d'emblée dans des cellules hépatiques.

Dans un certain nombre de cas, on a trouvé des microbes dans les abcès du foie. Ils peuvent exister sans qu'il y ait communication avec l'extérieur.

Dans plusieurs observations de Kartulis, de Kelsch et Kiener, on trouve signalée l'existence de bactéries, de bâtonnets courts et immobiles, de zooglées qui existaient dans deux cas de nécrose dont nous avons parlé plus haut. De Gennes,

dans un cas d'abcès dysentérique, a trouvé un grand nombre de microbes à la surface et dans l'épaisseur de l'intestin malade ; aucun n'était spécifique. Dans l'abcès du foie, il n'y avait que des diplocoques que l'on rencontrait aussi dans l'intestin. De Gennes conclut de cet examen que les micrococoques provenaient de l'intestin et avaient pénétré dans le foie par la veine porte.

Chantemesse et Widal ont décrit, comme microbe spécifique de la dysenterie, un bacille à extrémités arrondies ; ils ont pu le cultiver, l'inoculer, et l'ont retrouvé dans le foie de cobayes injectés où il se trouvait dans des foyers jaunâtres atteints de nécrose de coagulation.

Bertrand a rencontré constamment les staphylocoques *aureus* ou *albus* dans l'intestin et les selles de malades atteints de dysenterie grave. En 1889, il trouva, comme Kartulis, le staphylocoque *aureus* dans les abcès dysentériques. Il a de plus réussi à provoquer la suppuration hépatique chez des lapins en leur injectant dans le foie des produits de culture pyogènes. Pour lui, donc, les microbes des grands abcès du foie n'ont rien de spécifique, et dans la dysenterie il y a infection du foie par des micro-organismes communs qui pénètrent dans la veine porte au niveau des ulcérations.

Il resterait à expliquer, en admettant la généralisation de ces conclusions, pourquoi les abcès dans la dysenterie sont énormément plus fréquents que dans les autres variétés d'ulcérations intestinales.

Du reste Kartulis a souvent eu des ensemencements stériles. Sur 13 abcès consécutifs à la dysenterie, il n'a obtenu par la culture le staphylocoque *aureus* que deux fois, l'*albus* qu'une fois ; dans 8 cas, aucun développement n'a eu lieu. Sur 9 abcès des pays chauds paraissant idiopathiques, quatre fois la culture n'a donné aucun microbe ; quatre fois elle a

donné naissance au staphylocoque *aureus*, une fois à l'*albus*. Kartulis, dans un nouveau mémoire, admet que ce qui distingue les abcès dysentériques des autres, c'est la présence d'amibes. Ces amibes ont été retrouvés par Vasse dans un cas d'abcès dysentérique gangréneux.

Dans un cas observé par Netter, le pus, outre de nombreux cristaux en forme de parallélogramme, plus nombreux dans les abcès du foie que dans le pus de toute autre origine, renfermait des éléments de dimensions sensiblement égales présentant des lacunes dans lesquelles des granulations très fines étaient animées de mouvements incessants. Les tentatives de culture ont échoué, et Netter ne se prononce pas sur la nature de ces corps. Il n'y avait pas de staphylocoques pyogènes, non plus que dans un autre abcès qu'il a eu occasion d'étudier. A. Veillon et F. Jayle ont trouvé le *bacterium coli communis* dans le pus d'un abcès qui, examiné un mois auparavant, ne renfermait aucun microbe.

Dans deux cas de Laveran, il a été impossible, soit par l'examen histologique du pus, soit par l'examen bactériologique, de constater l'existence d'amibes ou de microbes quelconques. Il en était de même dans un fait observé par Peyrot; l'issue d'une certaine quantité de pus dans le péritoine n'entraîna aucun accident. On peut admettre que les microbes n'existent plus dans le pus d'abcès ouverts longtemps après leur formation, ou bien qu'il s'agit de microorganismes non cultivables par les procédés habituels.

Langlet et Maurel ont signalé la leucocytose.

Que deviennent les *abcès du foie* lorsque le foyer est constitué?

Nous avons déjà vu que les progrès de la suppuration les amènent à s'ouvrir dans des cavités viscérales ou à l'extérieur. Dans le cas où ils ont un petit volume et où l'évolution s'arrête de bonne heure, ils peuvent subir une sorte d'en-

kystement, le contenu devient une masse caséeuse, la paroi se transforme en un tissu fibreux dur, compact, analogue au cartilage. A la longue, la masse caséeuse finit par se calcifier. Telle est du moins l'interprétation que l'on donne de ces nodules caséeux trouvés dans les foies de sujets morts dans les pays chauds. Cependant des auteurs, comme Mac Lean, ont fait remarquer que le processus est plus rare qu'on ne l'admet généralement et que dans bon nombre de cas il peut s'agir de cicatrices syphilitiques. D'un autre côté, Hardy et Béhier admettent que les petits foyers s'ouvrent dans les voies biliaires et poursuivent ensuite leur réparation cicatricielle. Quant aux grands foyers qui se sont ouverts à l'extérieur ou dans des cavités viscérales, la guérison est possible. La suppuration cesse, le tissu embryonnaire se transforme en tissu inodulaire, et on découvre sur les foies des individus morts par des récidives des cicatrices profondes, irradiées, adhérentes aux organes avec lesquels l'abcès était autrefois en communication.

L'abcès du foie se complique parfois de pyémie; il se développe alors des collections purulentes dans différents organes : genou, cerveau, etc.

Mais on peut admettre que, dans quelques cas au moins, les abcès que l'on rencontre dans les organes sont sous la dépendance de l'agent infectieux de la dysenterie dans le cours de laquelle on a signalé, par exemple, la production d'abcès de la rate sans abcès du foie.

§ 3. — **Symptomatologie.**

L'étude des symptômes de l'hépatite suppurée présente de grandes difficultés en raison de la pénurie des moyens dont nous disposons pour arriver à la connaissance des

lésions de l'organe sur le vivant. Aucun des signes traduisant ces lésions n'offre une constance et une adaptation assez parfaite aux troubles fonctionnels pour le faire considérer comme pathognomonique; puis, comme l'a fait remarquer Annesley, les troubles fonctionnels les plus apparents ne sont pas toujours l'expression directe du mal. Dans l'ignorance où nous sommes de l'influence que peut exercer sur la nutrition ou le fonctionnement général la suppression progressive ou seulement les troubles des fonctions du foie, il en résulte que de gros abcès peuvent se développer sans même attirer l'attention du médecin du côté de l'organe affecté. L'abcès du foie devient alors une surprise à l'autopsie d'individus qui n'ont offert pendant la vie que des symptômes banals et qui ont succombé à une fièvre intermittente sans avoir jamais présenté des symptômes pouvant faire soupçonner une maladie du foie.

Entre ces *formes latentes* dans lesquelles la maladie reste ignorée jusqu'à la découverte anatomique de la lésion et les formes caractérisées par l'acuité ou la violence des symptômes, on peut observer tous les intermédiaires sans qu'il y ait le moindre rapport entre la violence de ces symptômes et la gravité de la maladie.

Bien plus souvent on est renseigné sur l'existence de l'abcès par les phénomènes de voisinage, mais alors les lésions sont produites et on n'a pas été averti à temps pour combattre les phénomènes du début.

L'hépatite dysentérique se termine soit par résolution, soit par suppuration, et il convient d'étudier séparément ces deux formes symptomatiques.

I. Hépatite terminée par résolution

Elle apparaît (Kelsch et Kiener) dans le cours d'une dysenterie, d'une diarrhée simple ou après leur guérison, étant alors

souvent provoquée par une grande fatigue ou un refroidissement; quelquefois on ne peut relever aucune cause.

Les symptômes consistent dans les cas ordinaires en une douleur hépatique légère, s'accroissant peu à peu, de l'anorexie, un mouvement fébrile modéré et une augmentation de volume du foie avec immobilisation de l'hypochondre pendant les mouvements respiratoires.

Au bout de deux ou trois jours, les symptômes diminuent peu à peu et le malade guérit en gardant souvent pendant assez longtemps un foie légèrement tuméfié.

Les symptômes sont parfois plus intenses, la douleur plus vive, et il y a en plus une grande prostration des forces et un ictère léger.

Ces formes d'hépatite, qui ne sont probablement que de l'hypérémie aiguë, récidivent très facilement; la suppuration finissant par survenir quelquefois, d'après la longueur de l'évolution et la nature des symptômes, on peut admettre qu'il se forme de petits foyers de suppuration qui passent inaperçus.

II. Hépatite suppurée

L'hépatite suppurée offre des modes de début très divers qui tantôt rendent son existence évidente, tantôt au contraire la font passer complètement inaperçue.

1° *Début aigu.* — La maladie succède souvent aux premières congestions que nous avons décrites plus haut. Elle se caractérise par une douleur de côté, de la fièvre avec frissons, des vomissements souvent bilieux. La douleur est d'abord sourde et ne s'accroît que peu à peu ; dans d'autres cas, elle est d'emblée aiguë et existe aussi à l'épaule en revêtant des caractères que nous étudierons tout à l'heure. Les troubles digestifs sont intenses, les forces prostrées, la respiration difficile, gênée par une toux sèche, l'hypochondre

gonflé, immobile et douloureux, le foie augmenté de volume, la fièvre rémittente ou sub-continue. Bientôt après survient une détente apparente. Vers le sixième jour, se prononcent les signes de la maladie confirmée.

2° *Début latent ou insidieux.* — Plus souvent, surtout dans nos pays, les symptômes du début sont insidieux. Ces signes, en l'absence d'une affection causale, sont alors ceux d'un embarras gastrique fébrile.

Les malades éprouvent du malaise, se plaignent de perte de l'appétit, de céphalalgie, de nausées, parfois il y a quelques vomissements bilieux ou non et avec coloration sub-ictérique de la peau. Sachs et Van Leent ont beaucoup insisté sur la couleur spéciale de la sclérotique qui rappelle la nuance de la cire pas tout à fait blanche. Rien encore n'attire l'attention du côté du foie. Les troubles digestifs persistent, offrant les caractères d'un catarrhe gastrique avec ou sans état douloureux de l'estomac. Cependant, si on pratique l'examen des organes, on ne tarde pas à reconnaître que le foie est augmenté de volume, le plus souvent fort légèrement; la région est douloureuse, mais le caractère même de la douleur, vague, sourde ou diffuse, écarte de l'esprit l'idée d'une inflammation suppurative, d'autant plus que les symptômes généraux sont peu nets, la fièvre elle-même pouvant manquer. Tout au plus croit-on à une légère congestion du foie dans le cours d'un embarras gastrique. Cependant, si on soumet le malade à un traitement approprié pour lutter contre la congestion présumée du foie, on pourra s'apercevoir que cette congestion cède difficilement parce qu'elle est d'origine inflammatoire, ce qu'avait bien vu Monneret.

Dans des cas qui sont loin d'être rares, la maladie peut n'être indiquée que par des symptômes très obscurs, tels qu'un léger état de fièvre, la diminution progressive des forces, les sueurs profuses accompagnant des accès erratiques,

la sécheresse de la langue, sur laquelle a particulièrement insisté Annesley; bref, on observe tous les phénomènes d'une hecticité, telle qu'on la rencontre dans la phtisie pulmonaire ou une suppuration chronique. De là les erreurs de diagnostic fréquentes à cette période et consistant surtout à localiser le mal dans un appareil atteint secondairement. C'est ainsi que Frérichs rapporte deux cas d'abcès du foie qui ne furent découverts qu'à l'autopsie : l'un présentait les symptômes d'une néphrite chronique avec épanchement pleurétique, l'autre avait été pris pour un état cachectique sénile sans localisation de symptômes.

Voilà donc toute une série de cas dans lesquels l'hépatite reste ignorée en raison de la banalité des symptômes. Dans d'autres faits, la suppuration reste latente parce que soit une affection antérieure qui a été l'occasion de l'hépatite, soit une affection intercurrente, masquent les symptômes de l'abcès et détournent l'esprit du médecin.

Dans la dysenterie et la fièvre intermittente, l'attention est bien tenue en éveil du côté de l'état local du foie, mais la plus minutieuse exploration ne fait découvrir bien souvent d'autres modifications qu'une augmentation de volume et une douleur plus ou moins obtuse de la région hépatique. On a signalé, parmi les symptômes qui peuvent faire soupçonner le développement de la maladie, l'agrypnie plus opiniâtre que dans toute autre affection, l'état des selles qui, quand il s'agit d'une dysenterie à flux muco-sanguinolent, sont souvent remplacées par une diarrhée simple. Tait a noté comme un symptôme d'une certaine valeur la difficulté qu'éprouve le malade à se coucher sur le côté gauche.

En résumé, le début de l'hépatite suppurée peut être aigu, ce qui est rare ; plus souvent il offre le caractère insidieux sur lequel se sont appesantis tous les auteurs. Même lorsque l'abcès a une évolution rapide, les symptômes peuvent être

réduits à quelques troubles sans gravité apparente, n'empêchant même pas le malade de vaquer à ses occupations, jusqu'au jour où le pus se forme ou est formé. Il se peut même, comme dans le cas rapporté par Mac Lean, que les accidents ultimes dus à la présence des abcès marquent le début apparent de la maladie.

Une fois l'abcès formé, les troubles fonctionnels offrent encore une grande variété. Ils peuvent manquer et la maladie ne se révéler que par les accidents mortels ultimes. Du reste, toutes les variétés s'observent au point de vue de l'intensité relative des symptômes généraux et des symptômes locaux.

3° *Symptômes généraux; fièvre.* — En faisant abstraction des cas dans lesquels la suppuration n'est annoncée par aucun phénomène marqué, on observe en général que les malades atteints dans les premiers jours de symptômes de catarrhe gastrique avec endolorissement de la région du foie ont bientôt des accès fébriles rémittents ou intermittents. Presque toujours les accès se reproduisent le soir, précédés de frissons avec claquement de dents, puis suivis de chaleur et souvent d'une sueur abondante. Mais, fait intéressant qu'avait déjà signalé Monneret, la fièvre peut offrir les intermittences, quotidiennes, tierces, etc., de la fièvre intermittente légitime, sauf que les accès sont toujours vespéraux. Le stade de sueur fait cependant plus souvent défaut que dans l'intoxication palustre. Pendant la fièvre, le teint peut être animé, généralement il offre la teinte pâle, terreuse ou sub-ictérique, signalée par Dutroulau.

Pendant les accès, la température atteint souvent 40°, ou 41°, tandis que le matin elle redescend parfois jusqu'à la normale. La marche de la température offre le type rémittent avec de grandes oscillations, surtout lorsque la suppuration a déjà fait quelque progrès. C'est à ce moment prin-

cipalement qu'on a signalé des accès fébriles intenses survenant tous les sept ou huit jours.

La fièvre ne se montre parfois que longtemps après l'apparition des signes locaux et peut même constituer le seul symptôme de la maladie.

Une fois le pus collecté, les symptômes fébriles sont encore plus irréguliers; ils disparaissent et reparaissent à des intervalles très variables.

Les cas où la température ne s'élève pas beaucoup ne sont pas pour cela d'un pronostic favorable certain (Roux).

Des symptômes généraux accompagnent la fièvre et témoignent de l'atteinte profonde portée à la nutrition. Le malade est pâle ou jaunâtre, et la peau sèche et aride. L'abattement s'accentue. Enfin déjà l'évolution de l'abcès peut se signaler par des phénomènes typhoïdes; la langue est sèche, les lèvres se chargent d'un enduit fuligineux, les yeux sont ternes. A un moment donné, cet état dégénère en une fièvre hectique ou mieux en un état général qui a pour origine la résorption purulente et qui se rapproche au point de vue symptomatique des états de suppuration chronique.

On a vu la température locale au niveau de l'abcès dépasser de 1° celle de la paroi thoracique.

4° *Symptômes locaux.* — Les symptômes locaux peuvent être assez marqués pour permettre à eux seuls le diagnostic.

Le premier de ces phénomènes est la *douleur*, qui, d'après Rouis, existe quatre fois sur cinq. Quelquefois cette douleur, qui occupe l'hypochondre droit, est diffuse et sourde. Plus souvent elle est très aiguë, tout en offrant de temps en temps des rémissions et des paroxysmes. Dans quelques cas, elle n'apparaît que dans le cours de l'affection ou, après s'être montrée au début, cesse rapidement.

Elle s'exaspère par les changements de position, par la toux, la palpation ou la percussion. Bien souvent elle a son

maximum d'intensité, dans cette exploration, au point de la formation de l'abcès. Sa situation, dans le cas où il est possible de la localiser nettement, varie avec le siège de la collection purulente. Elle occupe le rebord des fausses côtes, les espaces intercostaux ou la région lombaire, suivant que le foyer occupe la face concave ou convexe ou le bord postérieur de l'organe. Quand l'abcès siège dans les parties profondes de la glande, la douleur est plus obtuse et se trouve diffusée. Elle devient aiguë si l'inflammation gagne les régions superficielles, aussi comprend-on que les douleurs à caractère aigu indiquent plutôt une inflammation de la séreuse, comme dans la périhépatite. La douleur prend le caractère térébrant lorsque l'abcès tend à se faire jour dans les parties superficielles de la région. Elle devient aiguë également lorsque l'inflammation gagne la plèvre par propagation. Ce phénomène est annoncé par le redoublement des accès fébriles et un état général aggravé surajouté au premier.

A côté de cette douleur locale, tous les auteurs ont signalé les sensations associées traduites par des *douleurs* à *distance*. La plus commune est celle qu'on observe du côté de l'épaule; elle siège dans l'épaule droite, l'omoplate ou le bras, parfois remonte vers le trapèze et le sterno-mastoïdien. Rouis l'a vue exister dans 17 p. 100 des cas qu'il a observés. D'après Sachs, elle se propage jusqu'au tiers inférieur de l'humérus droit et on peut facilement la provoquer en pressant avec le doigt le nerf sus-scapulaire au point où il passe sous le ligament scapulaire transversal inférieur pour entrer dans la fosse sous-scapulaire. Très rarement elle existe des deux côtés.

Généralement la douleur scapulaire n'est qu'une sensation de pression et de tension qui devient très vive quand on explore le foie; mais quelquefois l'acuité est assez grande pour primer celle de la souffrance hépatique; elle peut

même exister en l'absence de cette dernière (Dutroulau) et disparaître dès que le pus est évacué. La scapulalgie ne se montre guère que dans les abcès du lobe droit et Annesley la considère comme indiquant plus spécialement un abcès de la face convexe. Notons que, dans un cas, Rouis a vu cette douleur être suivie de l'atrophie du deltoïde et que Haspel a signalé la paralysie de ce muscle à la suite d'abcès du foie.

La scapulalgie résulte de l'irritation des branches terminales du phrénique droit qui est réfléchie dans l'épaule par les branches de la quatrième paire cervicale.

On a signalé un certain nombre d'autres irradiations douloureuses vers l'articulation coxo-fémorale, les lombes, le pourtour de l'os iliaque. Les mouvements brusques, la pression vers le foie, réveillent spécialement ces douleurs sympathiques.

5° *Signes physiques.* — Les signes physiques sont fort variables. Ils peuvent absolument faire défaut, le volume et la situation de l'organe étant alors ceux de l'état normal. Dans les cas favorables, quand le foyer est accessible à la main, on peut sentir un endroit plus résistant, parfois plus mou et fluctuant si l'abcès est collecté. Lorsque l'abcès se développe du côté de la face convexe, le foie n'est généralement pas abaissé ; la tuméfaction refoule seulement le diaphragme. La percussion et la palpation montrent que le foie a ses limites normales inférieures. La percussion peut faire découvrir un changement dans la limite supérieure de l'organe.

Dans les cas plus nets, on peut reconnaître l'augmentation du volume du foie par l'abaissement de sa limite inférieure, en même temps que l'exploration augmente la douleur. Annesley conseille de placer la main gauche au-dessus de l'omoplate et la main droite sur la région hépatique, afin de mieux sentir la tension de l'organe.

A un degré plus avancé, surtout lorsque l'abcès occupe la

face supérieure près du bord inférieur, la tuméfaction se dessine à l'œil et on voit les espaces intercostaux s'écarter pour constituer une voussure. La palpation fait reconnaître l'empâtement, la résistance de la région, qui deviendra bientôt fluctuante.

Dans l'exploration du foie, Budd et Twining ont signalé la contracture réflexe du muscle droit abdominal du côté droit, contracture surtout accentuée lorsque l'abcès occupe les régions superficielles, mais qui manque souvent. Enfin, Mac Dowel a noté que l'abcès ainsi devenu accessible à l'exploration peut être le siège des battements dus à la présence de l'aorte située en arrière. L'absence de mouvement d'expansion et le caractère de soulèvement distinguent ce phénomène, dû à l'abcès, des battements d'un anévrisme.

Plusieurs auteurs ont attiré l'attention sur l'attitude des malades. Le décubitus latéral gauche est très douloureux à cause du poids du foie et celui du côté droit parfois aussi très pénible. Le plus généralement le patient est couché sur le dos, le corps légèrement incliné à droite et les cuisses à demi fléchies. Quelquefois il y a dilatation des veines sous-cutanées abdominales.

Bertrand a beaucoup insisté sur l'importance diagnostique du *frottement périhépatique* perçu à la main ou à l'auscultation. Ce symptôme a été indiqué pour la première fois par Sachs, et les médecins exerçant dans les pays chauds, Ayme, Stromeyer, Little, Manson, lui ont reconnu une grande valeur. Le frottement se perçoit par l'oreille ou la main appliquée sur l'hypochondre droit, le plus souvent au niveau du septième ou huitième espace intercostal sur la ligne axillaire antérieure; il est donc probablement d'origine péritonéale. Quand le frottement est perçu d'abord en arrière, on peut le rattacher à l'existence d'une pleurésie, que l'on constate du reste fréquemment à l'autopsie. La production

du symptôme permet d'affirmer l'abcès du foie si les autres phénomènes concordent, et indique de plus qu'il y a des adhérences qui fixent l'organe. Le maximum du frottement répond comme siège au maximum de la douleur et c'est aussi à ce niveau que se montre souvent un œdème de la paroi révélateur de la présence du pus.

6° *Troubles gastro-intestinaux.* — Ils existent presque

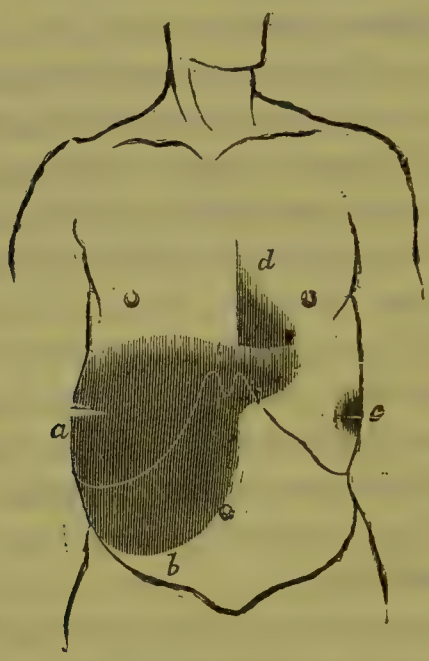


Fig. 15. — Matité dans un abcès du foie (Murchison).

toujours ; il se peut qu'au début les fonctions digestives soient normales, mais, dès que la suppuration s'établit, l'inappétence apparaît, si elle n'existait pas ; la langue est jaunâtre, sèche, lorsque l'état est adynamique, mais le signe de la rougeur de la langue indiqué par Annesley, ainsi que la salivation, n'ont absolument rien de constant. Les vomissements ont une valeur différente. Au début, ils peuvent n'être qu'un épiphénomène de l'embarras gastrique ; plus tard, ils ont plus de rapport avec l'état local. C'est ainsi qu'ils sur-

viennent lorsque le péritoine est envahi par l'inflammation ou lorsque l'estomac est comprimé par l'abcès qui forme tumeur. Ils surviennent souvent alors tout de suite ou peu de temps après le repas. La nature des vomissements n'offre rien de spécial ni aucun intérêt au point de vue symptomatique, sauf lorsqu'ils renferment du pus, ce qui indique que l'ouverture de l'abcès s'est faite dans l'estomac ou dans le poumon.

On a signalé de petites hématémèses provenant de la rupture des vaisseaux anévrismatiques de la paroi d'abcès ouverts dans l'estomac. L'ouverture dans l'intestin a été suivie quelquefois d'hémorragies graves et même mortelles.

La diarrhée est un phénomène habituel au début de l'hépatite. Biliaires au début, les selles prennent un caractère plus consistant et se décolorent dans la suite. La constipation est assez fréquente.

7° *Ictère.* — L'ictère, symptôme hépatique par excellence, manque très souvent dans les abcès du foie. Ce symptôme qui existe chez le quart des malades environ (un sixième d'après Rouis) est rarement intense.

Il n'est guère bien marqué qu'aux conjonctives et la coloration du malade a été décrite par Dutroulau sous le nom de pâleur ictérique. On l'a trouvé dans des cas où l'abcès était de petit volume, tandis que l'on peut rencontrer de vastes abcès non accompagnés d'ictère.

Exceptionnellement l'ictère peut être dû à la compression de gros canaux par des abcès développés à la face concave, mais habituellement on peut le rattacher à la gêne de la circulation biliaire qui résulte de la congestion du foie et de l'absence des mouvements respiratoires du côté droit.

8° *Examen des urines.* — L'état des urines a malheureusement été peu étudié ; on a noté souvent qu'elles offraient les caractères dits de l'hémaphéisme, tandis que, dans d'autres

cas, l'acide nitrique y faisait naître le jeu des couleurs biliaires.

La recherche de l'urée a donné des résultats contradictoires. Parkes et Hirtz l'ont vue augmentée pendant la période de congestion, tandis que Kelsch l'a trouvée diminuée à cette même période. Il rapporte cette diminution à la fois à la maladie du foie, et à la sévérité du régime, au repos, etc. Aussi pour lui ne doit-on se servir qu'avec une grande prudence des variations de l'urée dans le diagnostic des affections hépatiques.

Dans un cas de Lécorché, pendant la période de congestion et celle de délimitation du processus, il y eut d'une manière générale augmentation de l'urée, de l'acide urique et de l'acide phosphorique. Une fois l'abcès ouvert et le malade commençant à s'affaiblir, on nota que tous les éléments tombèrent au-dessous de la normale.

Quelques auteurs ont signalé une peptonurie qui est loin d'être constante.

9° *Troubles respiratoires.* — L'hépatite suppurée peut provoquer du côté des organes respiratoires divers accidents, dont les plus communs sont la dyspnée et la toux. Le premier de ces phénomènes dépend plutôt de la douleur, qui force le patient à immobiliser le plus qu'il peut son diaphragme, que de la gêne apportée à la respiration par suite de la diminution du volume du thorax. De gros abcès peuvent, en effet, exister, sans qu'on constate une dyspnée notable. La respiration est presque toujours libre lorsque l'abcès est central. Il n'en est plus de même lorsque l'inflammation gagnant la surface du foie développe consécutivement une pleurésie diaphragmatique ou une périhépatite; la douleur aiguë, déchirante, exagérée par les mouvements du corps, s'oppose alors au jeu du thorax. Il en est encore de même lorsque l'inflammation se propage au poumon ou lorsque le

foyer se vide dans les bronches. L'interprétation de la toux est plus difficile ; elle peut d'ailleurs reconnaître des origines variées. Souvent elle est l'expression d'une lésion pulmonaire, telle que la congestion de la base ou une pleurésie limitée. Mais, en l'absence d'une lésion pleuro-pulmonaire, on a constaté de tout temps, Hippocrate le premier, la toux sèche, aride, rare, qui accompagne les affections hépatiques en général, les abcès du foie en particulier.

L'absence de lésions pulmonaires donne une certaine valeur à ce symptôme lorsque l'état général continue à s'aggraver. Si l'on rapproche de cette toux la fièvre hectique, l'amaigrissement, les sueurs nocturnes, on aura l'ensemble symptomatique que les anciens ont désigné du nom expressif de *phtisie hépatique*.

L'expansion du thorax pendant la respiration et l'ascension de la ligne de matité hépatique sont restreintes ou plus rarement supprimées, et la constatation de ces phénomènes a une grande valeur diagnostique (Pel) ; on peut ainsi éviter de confondre l'abcès avec les affections hypertrophiques de l'organe.

La pneumonie est fréquente dans l'hépatite dysentérique. Parfois elle la précède et semble la causer ou mieux la réveiller ; plus fréquemment elle se produit dans le cours de la maladie ou comme complication ultime (Kelsch et Kiener). Il faut distinguer avec soin cette pneumonie, qui apparaît des deux côtés indifféremment et offre tous les caractères de la pneumonie franche, de l'induration pulmonaire du voisinage. L'hépatisation grise termine fréquemment cette complication, qui de plus provoque des poussées aiguës dans l'affection hépatique.

§ 4. — Marche.

Évolution spontanée des abcès du foie. — On a décrit dans la marche de l'hépatite plusieurs types qui ne doivent être considérés que comme des schémas destinés à fixer les idées, car en réalité il semble que toutes les éventualités peuvent se présenter.

L'hépatite à marche franchement aiguë est rare. Dans ce cas, les signes de la suppuration sont francs ; ils s'accompagnent d'accès fébriles irréguliers survenant le soir et d'un grand affaiblissement des forces. Rapidement l'abcès se montre sous la peau ou se déverse dans une cavité naturelle. En même temps l'état général devient de plus en plus mauvais, et souvent, avant qu'il y ait évacuation du pus, le délire arrive et des phénomènes ataxo-adynamiques annoncent la mort.

Kelsch et Kiener ont décrit une fièvre d'hépatite qu'ils appellent typhoïde et on a vu une fièvre continue ou rémittente; il y a de la prostration, du délire, des soubresauts des tendons, etc. Ces phénomènes surviennent tantôt dans une hépatite à marche rapide, tantôt pendant une recrudescence d'une hépatite chronique.

Plus souvent, presque toujours même, la marche est subaiguë ; les symptômes sont moins bruyants, moins intenses que dans la première forme et l'abcès met un certain temps, plusieurs semaines, à se former.

Souvent encore la maladie, après avoir présenté le type aigu ou subaigu, offre des rémissions dans les symptômes, intervalles de repos dans lesquels l'état du malade est satisfaisant. Puis les symptômes gastriques persistent, la fièvre s'allume, mais seulement par accès vespéraux. C'est alors que

la toux, la douleur scapulaire peuvent avoir quelque valeur diagnostique. Les malades ne dorment pas et se plaignent d'une douleur vaguement localisée à l'épigastre, ou bien sont atteints d'accès fébriles intenses à des intervalles plus ou moins éloignés. Souvent alors l'état général s'altère de plus en plus, il survient de l'œdème, de l'ascite ; le teint est d'une pâleur mate ou légèrement ictérique et l'affaiblissement se prononce de plus en plus. Tous ces symptômes peuvent disparaître et le malade se croit guéri, mais l'hypertrophie persiste et une rechute a alors lieu sous l'influence de la moindre cause occasionnelle.

L'abcès une fois collecté peut évoluer de différentes manières. La mort peut survenir au milieu de symptômes typhoïdes, nous avons déjà mentionné ces cas, ou par épuisement avec fièvre hectique. D'autres fois, il se produit une sorte d'enkystement, et la possibilité de cette issue nous est démontrée par l'anatomie pathologique.

Tous les médecins qui, dans les pays chauds, ont eu l'occasion de faire l'autopsie de sujets ayant été atteints d'hépatite et morts d'une autre affection, ont pu constater la présence de foyers caséeux enkystés, témoins d'une suppuration antérieure. Dans d'autres circonstances, on a trouvé seulement dans le foie d'épais noyaux de tissu fibreux offrant l'aspect d'une vaste cicatrice rayonnée. Cette double forme des cicatrices indique les deux modes de terminaison heureuse. Tantôt, en effet, le contenu liquide du foyer se résorbe en partie, tandis que la paroi s'épaissit ; tantôt le foyer se vide, dans les voies biliaires généralement, et la cicatrisation s'achève comme pour un abcès ordinaire. Dutroulau a pu nettement constater cette guérison naturelle dans un cas où les signes de la suppuration : tuméfaction, fluctuation, étaient évidents.

Les voies par lesquelles le pus collecté peut se faire jour peuvent se classer suivant trois groupes, selon que l'abcès

s'ouvre du côté de l'abdomen, du côté du thorax ou du côté de la paroi abdominale ou thoracique à l'extérieur.

1° Dans l'éventualité la plus favorable, le pus cherche une *voie à l'extérieur* du côté *des parois thoraciques ou abdominales*. La région dans laquelle se fera l'ouverture devient le siège d'une tuméfaction; la peau rougit, s'œdématie. La palpation donne d'abord une sensation de rénitence puis de fluctuation; ensuite, comme dans tout abcès qui se vide au dehors, la peau s'amincit, se tend, rougit au centre qui devient le siège d'une phlyctène ou d'une petite escarre; celle-ci se détache et il reste une ouverture fistuleuse qui donne passage au liquide purulent. L'ouverture n'a pas toujours lieu dans la région hépatique; le pus peut fuser du côté du creux axillaire, vers l'ombilic ou dans le pli de l'aine. Ces dernières terminaisons sont moins favorables que l'ouverture directe, car elles laissent persister des trajets fistuleux dont la suppuration épuise les malades et les plonge dans le marasme. La fistule peut se fermer et se rouvrir plusieurs fois.

2° Les abcès qui s'ouvrent *du côté de la cavité abdominale* sont presque toujours développés sur la face concave de l'organe. L'ouverture peut se faire directement dans le péritoine, éventualité rare et qui est favorisée par le développement et l'accroissement de volume rapides de l'abcès. La péritonite adhésive n'a plus le temps de se produire sur la capsule de Glisson et la rupture a lieu brusquement sous l'influence d'un mouvement, d'un effort. Le pus se vidant dans le *péritoine* provoque une péritonite mortelle suraiguë. Dans d'autres cas, qui ne sont pas rares, la péritonite provoquée par l'épanchement purulent, offre contre toute attente des symptômes fort atténués. La douleur est obtuse, en tout cas jamais exquise comme dans le cas précédent; le ballonnement est faible, la fièvre peu accusée. Dans un cas relaté récemment, la douleur hépatique violente de l'abcès cessa

avec l'évacuation de pus en même temps que le pouls devint petit et rapide et que la prostration s'accrut jusqu'à la mort. La température s'abaisse brusquement au moment de la complication et persiste dans cet état jusqu'à la fin qui peut tarder plus ou moins.

Cette faiblesse de réaction à la suite de la perforation de l'abcès explique pourquoi les accidents ne sont pas forcément aigus et comment, lorsque l'ouverture n'est pas absolument brusque, une péritonite adhésive peut enkyster le foyer dans quelque région de la cavité abdominale. Ultérieurement l'abcès enkysté peut continuer sa marche ulcéreuse et finir par se vider dans quelque organe creux. Haspel a vu le pus se creuser une vaste poche allant le long du psoas jusqu'au scrotum.

Les adhérences s'établissent souvent directement entre le foie et quelque organe abdominal.

3° Le pus peut alors se faire jour *dans l'estomac*, ce qui est annoncé par des vomissements purulents subits. Quelquefois le vomissement purulent consécutif à l'ouverture de l'abcès est précédé pendant plusieurs jours par des vomissements ordinaires.

4° L'ouverture *dans les bronches* est parfois accompagnée de symptômes très analogues à ceux de l'ouverture dans l'estomac et d'autre part le pus versé dans ce dernier organe peut être évacué par les selles.

5° L'ouverture *dans l'intestin* se fait plus généralement du côté du côlon transverse en raison de ses rapports avec la face inférieure du foie. Généralement les adhérences s'établissent d'une façon lente sans que l'attention du malade soit attirée par quelque symptôme, à part quelques coliques qui prennent dans certains cas une grande intensité mais qui, parfois, s'observent aussi sans qu'il y ait ouverture dans l'intestin. Le malade éprouve fréquemment une douleur abdominale

vive avec malaise général ou tendance à la syncope, un mieux réel ne tarde pas à s'ensuivre et à marquer le moment de l'évacuation du foyer. Si on examine alors les selles, ce que Annesley recommande de faire chaque jour, on retrouve une certaine quantité de pus qui persiste les jours suivants. Lorsque le pus se fait jour dans l'intestin grêle, le duodénum par exemple, il est rare qu'on puisse réellement constater sa présence dans les garde-robes en raison de l'altération que subit le liquide dans son parcours à travers tout le tube intestinal. Dans ce dernier cas, si l'abcès guérit, on ignore forcément sa terminaison, car rien dans ces symptômes ne peut faire soupçonner le travail phlegmasique qui aboutit à la perforation, ni l'évacuation de pus qui permet l'occlusion du foyer. L'ouverture dans l'intestin peut n'être annoncée par aucun symptôme. Elle est du reste rare, car Harley, en réunissant différentes statistiques, ne l'a relevée que 12 fois sur 424 cas d'abcès.

6° A l'élimination par le tube digestif se rattache celle qui se fait parfois *par les voies biliaires;* elle n'est complète que pour les petits abcès et forme un mode de terminaison de ces derniers qui peut simuler la guérison spontanée.

7° Très rarement le foyer s'ouvre *dans le tissu cellulaire périnéphrétique*, dans le *rein* ou le *bassinet* du côté droit. Tous les cas observés se sont terminés par la mort et la lésion n'a été constatée qu'à l'autopsie, mais on conçoit que le diagnostic soit possible par suite de la présence du pus dans les urines.

8° On a signalé comme exceptionnelle l'irruption du pus dans la *veine porte* et les *veines sus-hépatiques;* la mort peut être subite si la communication s'est faite brusquement et a lieu au milieu de phénomènes d'hémorragie interne. On ne connaît que deux cas d'ouverture dans la *veine cave;* ils ont été suivis de mort brusque par suffocation.

On a trouvé un anévrisme de l'artère hépatique occupant la cavité d'un abcès (Harley).

Dans ces quelques cas, le voisinage du pus avait provoqué dans les veines d'abord une phlébite, puis était survenu le mélange progressif du pus avec le sang. Les symptômes étaient ceux de l'infection purulente avec abcès multiples dans les autres organes et des embolies pulmonaires.

9° Les abcès qui ont leur siège dans l'épaisseur du foie ou qui se rapprochent de sa convexité tendent à se faire jour du côté de la *cavité thoracique*, ce qui a lieu environ dans le tiers des cas.

La communication la plus fréquente se fait avec le *poumon*, les *bronches* et la cavité *pleurale*. Cette terminaison se trouve annoncée par l'augmentation de la douleur et de la dyspnée; le diaphragme parésié ou au moins immobilisé par l'inflammation ne produit plus la dépression qui accompagne l'inspiration. Enfin l'évacuation du pus est précédée par une toux quinteuse, déchirante, avec une expectoration sanguinolente qui prend peu à peu la couleur chocolat jusqu'à ce que le foyer s'ouvrant largement un flot de pus soit rejeté par la bouche. On a remarqué que la vomique pulmonaire est assez souvent accompagnée d'une expectoration de liquide biliaire plus ou moins abondant. Quelquefois la vomique survient d'une manière inopinée, sans être précédée par aucun symptôme.

L'expectoration peut être considérable, atteindre jusqu'à 700 grammes par jour. Les crachats sont d'un rouge brunâtre avec des stries de pus et des mucosités blanches, filantes; on y trouve des grumeaux, des débris des tissus hépatique et pulmonaire. Le sang peut, par moment, être évacué presque pur. Cette évacuation du contenu de l'abcès dure souvent fort longtemps avec des suppressions et des recrudescences temporaires. Quand il y a beaucoup de bile mélangée au liquide cela provoque dans le tissu pulmonaire des accidents

gangreneux qui assombrissent le pronostic de cette terminaison. Les signes stéthoscopiques sont ceux que fait présumer l'accident. D'abord obscurité du murmure vésiculaire, puis râles sous-crépitants, enfin râles caverneux lorsque la communication est bien établie avec le foyer et que la caverne devient superficielle. Malgré la gravité des accidents, la guérison peut survenir ; les signes de l'auscultation s'atténuent, l'expectoration se modifie; elle devient opaline et ne contient plus de grumeaux. La réparation est du reste toujours très longue.

D'autres fois le malade succombe épuisé par la suppuration et la fièvre hectique. Cette fâcheuse évolution est fréquente lorsque la communication avec des bronches est trop petite. Parfois alors il y a une seconde ouverture du côté de la peau.

L'ouverture dans la plèvre droite peut se faire subitement ou peu à peu. Dans le premier cas, les accidents sont brusques, la douleur est atroce, l'anxiété extrême, la pleurésie suraiguë amène rapidement la mort. Dans le second cas l'inflammation de la séreuse, lente, se fait de proche en proche sans réaction générale intense; on ne la constate guère que par les signes locaux. L'ouverture dans la plèvre précède parfois l'ouverture dans le poumon et assombrit le pronostic de cette dernière terminaison, car le pus de la plèvre devient une cause de plus de putridité. On a vu l'empyème s'ouvrir secondairement du côté de la peau.

10° Enfin on a signalé quelques cas dans lesquels l'abcès a fini par s'ouvrir *dans le péricarde*, complication qui n'est généralement reconnue qu'à l'autopsie. Elle se traduit par les signes d'une péricardite suraiguë avec épanchement; la dyspnée, l'anxiété, la douleur, la parésie du cœur augmentent peu à peu jusqu'à la syncope finale.

11° L'ouverture de l'abcès peut quelquefois se faire *dans plusieurs directions*, soit qu'il y ait plusieurs abcès dans le

foie, soit que l'abcès unique cherche son issue de plusieurs côtés.

Récapitulant les modes de terminaison des abcès du foie, Rendu est arrivé à ce résultat que sur 100 abcès du foie :

55 ne s'ouvrent pas à l'extérieur.
14.9 ont été ouverts par l'opération.
10.5 se sont ouverts dans le poumon.
7 se sont ouverts dans le péritoine.
5.5 se sont ouverts dans la plèvre.
1.9 se sont ouverts dans le côlon.
1.4 se sont ouverts dans l'estomac et le duodénum.
0.7 se sont ouverts dans les voies biliaires.

De cette statistique, notre savant collègue et ami tire ces deux conclusions importantes :

1° On doit surveiller l'appareil pulmonaire en raison de la fréquence de l'ouverture dans ce dernier;

2° On doit chercher le plus possible à ouvrir les abcès au dehors, attendu qu'ils n'ont aucune tendance à s'ouvrir par eux-mêmes à l'extérieur.

Dans plusieurs cas, on a pu voir se faire des ouvertures multiples. Récemment Geschwind a rapporté un cas où il dut traiter par la méthode de Little un abcès déjà ouvert dans les bronches. Le malade guérit.

§ 5. — **Complications.**

Nous avons déjà indiqué, chemin faisant, la plupart d'entre elles. Cependant il nous faut noter encore l'existence d'épanchements séreux dans le péritoine ou la plèvre indépendants de l'anasarque. Ils peuvent atteindre un grand volume et nécessiter la ponction. On a vu un cas d'hydropéricarde occasionner une syncope mortelle. Ces épanchements sont

dus sans doute à l'irritation subinflammatoire de voisinage. Ils sont parfois purulents en dehors de l'ouverture de l'abcès, et ces collections peuvent aussi se former dans un point quelconque autour du foie. D'autres fois ces suppurations sont multiples, surtout celles dont nous avons parlé plus haut.

§ 6. — **Durée.**

La durée de la maladie varie dans de grandes limites et dépend de l'acuité des accidents. Lorsque ces derniers éclatent avec violence, dix à quinze jours suffisent pour que l'abcès s'évacue et que la guérison ou la mort arrive selon la nature des complications.

Mais lorsque la maladie est subaiguë ou chronique avec des poussées subaiguës, la durée peut être fort longue. Rouis estimait que la plupart des abcès suivis d'une fistule pulmonaire ou cutanée demandaient quatre à cinq mois pour arriver à la guérison, si le patient n'était pas mort avant ce terme. Dans d'autres circonstances, la maladie peut durer plusieurs années avec des périodes d'accalmie et d'acuité.

On peut espérer la guérison lorsqu'on voit le foie reprendre son volume normal, le pouls devenir large et la fièvre cesser. Les urines deviennent plus abondantes, et tous les malaises cessent en même temps que les fonctions digestives rentrent dans les conditions normales.

§ 7. — **Diagnostic.**

L'exposé des symptômes suffit à faire comprendre toute la difficulté du diagnostic de l'hépatite suppurée. La caractéristique clinique de cette affection est sa marche insi-

dieuse et l'on comprend que cette circonstance n'est pas faite pour faciliter le diagnostic.

Le diagnostic doit être fait soit à la période congestive, soit lorsque la suppuration est survenue. Un certain nombre de circonstances peuvent aider le clinicien.

Les formes franchement aiguës donnent rarement lieu à des erreurs ; le point de côté hépatique est un élément très utile, car la rareté des affections pulmonaires sous les tropiques écarte cette éventualité. L'affection est commune chez les gros mangeurs et les personnes alcooliques, enfin la concomitance de la dysenterie est une circonstance qui doit toujours tenir l'attention en éveil.

1° La *fièvre bilieuse* offre des symptômes qui présentent certains rapports avec ceux de l'hépatite congestive. Cependant l'ictère y est bien plus fréquent et plus précoce, l'état adynamique plus prononcé, les vomissements bien plus intenses. L'hématurie y est presque constante et la température qui atteint rapidement 41° et 42° a une marche spéciale. La quinine agit sur la fièvre bilieuse.

2° La *congestion* du foie est également un trouble fonctionnel qui offre dans le diagnostic beaucoup de difficulté, surtout si l'on songe que la congestion est l'élément primordial de l'hépatite. On doit d'abord tenir compte de l'élément étiologique qui peut fournir de fortes présomptions au moins sur la nature de cette congestion. Rappelons ici que Monneret a donné comme signe distinctif entre la congestion simple, active du foie et la congestion inflammatoire ou accompagnée d'un élément infectieux, la résistance au traitement de cette dernière. De plus dans la congestion inflammatoire, la première étape vers la suppuration est accompagnée de frissons et de fièvre dans un grand nombre de cas. Il faut ajouter que les frissons sont loin d'exister dans tous les cas de l'hépatite.

3° Kelsch et Kiener ont insisté sur les caractères qui permettent de distinguer l'hépatite congestive de l'*hépatite paludéenne*. On conclura à cette dernière lorsqu'il y a une forte fièvre, que les symptômes intestinaux sont insignifiants, que la rate se tuméfie en même temps que le foie, qu'il y a du pigment mélanique dans le sang et de l'albumine dans l'urine, que le sulfate de quinine a raison de tous ces désordres. Bien souvent du reste la symptomatologie devient très confuse par l'association du paludisme à la dysenterie.

Diagnostic de l'hépatite suppurée. — Un des signes les plus importants est la fluctuation qui malheureusement manque souvent. Elle n'est guère perceptible naturellement que quand l'abcès se dirige vers la peau. Pour la rechercher Van Leent conseille d'enfoncer perpendiculairement l'index sur les différents points de la région hépatique et de marquer ceux où l'on trouve le plus de douleur; quelques jours plus tard en répétant l'exploration aux mêmes points on pourra trouver le tissu ramolli et quelquefois on aura un léger choc en retour indiquant la présence du pus. Cependant on a pu prendre pour de la fluctuation la sensation donnée par un cancer ramolli ou même la cirrhose graisseuse (Jaccoud).

L'auscultation de la région hépatique assez bas en avant permet parfois de percevoir un frottement dû à l'inflammation du péritoine. Ce symptôme qui malheureusement manque souvent, et est facilement passager, vient confirmer l'existence de l'abcès.

Enfin les symptômes de la maladie sont souvent tellement douteux qu'il convient de recourir à la ponction exploratrice qui, faite avec les précautions antiseptiques convenables, n'offre aucun danger. Defontaine a bien tracé les règles de la ponction et conseille de la répéter jusqu'à ce qu'on ait trouvé le pus ou que son absence soit certaine. Dans le cas où

l'abcès de la face convexe sera probable, et qu'il n'y aura pas de voussure, on ponctionnera sur la ligne verticale abaissée du bord antérieur de l'aisselle au huitième ou au neuvième espace. Fraser a conseillé de ponctionner autant que possible au-dessous du rebord costal pour éviter de léser les côtes. La localisation de la douleur servira de guide pour l'abcès descendant vers l'abdomen, s'il n'y a pas de région où la matité descende plus bas, ni de tuméfaction appréciable.

Bérenger-Féraud recommande de se servir du plus petit trocart de l'appareil Potain, et, afin d'évacuer les grumeaux, on peut admettre que le diamètre doit atteindre 2 à 3 millimètres; il faudra l'enfoncer lentement jusqu'à 8 ou 10 centimètres, puis retirer l'aiguille et attirer peu à peu le trocart vers soi. Dans la même séance on peut aller jusqu'à trois ponctions en ayant soin de ne pas trop les rapprocher.

Il semble que la ponction aspiratrice, alors qu'elle n'amène aucune trace de pus, produise par une sorte de dégorgement de l'organe enflammé un amendement notable des symptômes locaux. Mac Lean cite ainsi plusieurs cas dans lesquels la douleur et le gonflement disparurent à la suite de ponctions capillaires qui n'avaient donné issue qu'à une minime quantité de sang.

1° La suppuration chronique du foie peut être confondue avec *la tuberculisation pulmonaire* lorsque les signes d'un catarrhe bronchique s'ajoutent à ceux de l'abcès; tout concourt à induire en erreur : les signes de l'auscultation, l'expectoration purulente et hémoptoïque, enfin l'état hectique. Il peut du reste y avoir coïncidence des deux affections.

2° La tumeur fluctuante sera facilement confondue avec un *kyste hydatique* suppuré. Les commémoratifs seront alors utiles, car ils permettront de savoir qu'il a existé pendant quelque temps une tumeur indolente. La douleur manque dans le kyste.

3° L'*abcès périhépatique* peut simuler l'abcès du foie, d'autant plus qu'il peut compliquer ce dernier sans être dans son voisinage; le frottement hépatique est alors simplement un signe de périhépatite et non un symptôme de la migration de l'abcès glandulaire (Léo). Cet abcès périhépatique, dans un cas de Roughton, s'ouvrit successivement dans la plèvre, le poumon, le rein et les voies digestives.

4° On peut encore se trouver en présence d'une tumeur formée par *la vésicule biliaire*. Mais, outre que cette tumeur est piriforme, son développement est en général précédé des symptômes de l'occlusion des voies biliaires et surtout de ceux des calculs hépatiques.

5° La tuméfaction fluctuante de la région peut se confondre avec *la carie des côtes*, de *la colonne vertébrale* ou avec *un abcès de la paroi abdominale*. Dans tous ces cas, la tumeur ne suit pas les mouvements respiratoires et on peut provoquer de la douleur par la pression sur les points de la colonne vertébrale ou des côtes qui donnent naissance à la suppuration. Sachs recommande d'enfoncer une longue aiguille dans la tumeur; si la tête de cette aiguille se déplace dans les mouvements de la respiration, on a affaire à un abcès du foie. Rappelons enfin qu'un *abcès du muscle droit* est mobile dans le sens transversal lorsque les parois abdominales sont relâchées et qu'il ne peut être déplacé dans le sens vertical.

6° On peut confondre l'abcès du foie avec la *pleurésie purulente* lorsque la limite supérieure du foie s'étend surtout du côté de la cavité thoracique. La distinction devient extrêmement difficile dans nos pays où la pleurésie est une affection fréquente. Aussi a-t-on pu citer des observations dans lesquelles l'abcès n'a été reconnu qu'à l'autopsie, alors que celui-ci s'était ouvert dans la plèvre et avait amené ou non une fistule pulmonaire. N. Gueneau de Mussy a fait remarquer que dans la pleurésie, le liquide pèse sur le diaphragme qui tire

les côtes en bas et en dedans, tandis que les tumeurs du foie repoussent les côtes en haut et en dehors. Quand une vomique pulmonaire a lieu, le présence de la bile et du pigment biliaire dans l'expectoration met sur la voie du diagnostic. Le diagnostic sera naturellement presque impossible avec l'abcès sous-phrénique.

7° Mavre a relaté un cas où l'abcès simulait un *anévrisme de l'aorte abdominale*, présentait des pulsations et un bruit de souffle quand le malade était dans le décubitus horizontal.

8° Lorsque l'abcès s'ouvre ou fuse du côté *des reins*, dans le tissu cellulaire ou *le bassinet*, l'erreur de diagnostic est souvent inévitable, et si l'on songe à l'affection du foie, on ne peut que la soupçonner en l'absence de signes physiques. Une pyélo-néphrite calculeuse du rein droit a simulé l'abcès du foie (Gallard). On pensera, dans ces cas, à rechercher la sonorité que donne le côlon en descendant devant la tumeur.

9° Le caractère et l'intensité des accidents généraux peuvent également tromper sur la véritable nature de la maladie qui peut être prise pour une *fièvre typhoïde*, une *endocardite ulcéreuse*, ou une *tuberculose miliaire* aiguë généralisée.

10° Certaines circonstances peuvent faire présumer le *siège* de l'abcès. Une douleur vive indique un abcès en général superficiel ; la toux et la douleur irradiée de l'épaule droite ont été signalées comme indiquant particulièrement la présence d'un abcès de la face convexe ou du lobe droit du foie ; il en est de même de la dyspnée. La douleur irradie plutôt du côté des lombes, de la crête iliaque ou du pli de l'aine, lorsque l'abcès occupe un des points de la face inférieure ; c'est dans cette dernière circonstance que Annesley et Dutroulau ont insisté sur la gêne du décubitus latéral. Mac Lean, Morehead ont pensé que les hoquets et les vomissements étaient plus particulièrement liés à la présence de l'abcès sur la face inférieure et surtout dans le lobe de Spigel.

§ 8. — Pronostic.

Si l'on considère les statistiques complètes, on voit que la mortalité de l'hépatite suppurée est considérable et qu'elle atteint 80 p. 100. Mais les mêmes statistiques montrent que là où l'intervention chirurgicale a été possible la mortalité s'abaisse à 40 p. 100. De plus la gravité de l'hépatite diffère selon de nombreuses circonstances, suivant l'état antérieur du sujet, suivant ses habitudes de sobriété ou d'hygiène.

Roux rapporte que, d'après Bryden, de 1870 à 1871, la mortalité par hépatite a été, pour 1,000 hommes, de 1.95 dans le Bengale, de 1.90 dans la province de Bombay et de 3.28 dans celle de Madras. Le nombre des hommes atteints d'hépatite avait été, d'après le même auteur, pour 1,000 hommes, de 49.7 au Bengale, de 44 dans la province de Bombay et de 70.8 dans celle de Madras. Ainsi que le fait remarquer Roux, après avoir encore cité les chiffres de Fayrer, l'hépatite varie beaucoup de gravité selon les pays et, dans le même pays, suivant les années, puisque, à un an d'intervalle, la mortalité peut varier de 7.9 p. 100 à 0.2 p. 100 et de 0 p. 100 à 6.6 p. 100. Dans l'Inde, la mortalité pour 1,000 varie de 1.90 (Bombay) à 3.28 p. 100 (Madras).

L'ouverture de l'abcès et l'évacuation de son contenu sont les conditions presque nécessaires de la guérison. Exceptionnellement si l'abcès est petit, il peut s'enkyster, mais dès qu'il atteint un certain volume il doit se vider. On comprend que le pronostic varie encore suivant les modes d'ouverture. Le pronostic reste fort grave, si l'ouverture se fait dans une cavité viscérale : péritoine, plèvre ou péricarde. Il est moins défavorable si l'ouverture a lieu dans le côlon ou dans les

grosses voies biliaires ; le pronostic s'améliore encore lorsque le pus se vide par les bronches. Mais de toutes les éventualités la meilleure au point de vue du pronostic, est l'ouverture directe à travers la paroi abdominale, surtout lorsque l'intervention active a permis au pus de s'écouler de bonne heure.

Il faut cependant bien savoir que la maladie n'est pas terminée après l'évacuation d'un abcès et que, malgré la guérison apparente et le rapatriement, de nouvelles collections peuvent se former et entraîner la mort.

§ 9. — **Traitement.**

Le traitement de l'hépatite suppurative varie selon les périodes auxquelles il correspond. Les indications ne sont pas les mêmes, en effet, au début, lorsque l'inflammation est simplement préparatoire de l'abcès, que lorsque la suppuration est achevée. Dans le premier cas, les soins consistent à circonscrire et à arrêter l'inflammation, dans le second à donner issue au pus pour prévenir les phénomènes infectieux qui s'attachent à toute collection profonde qui n'est pas évacuée. Le traitement est donc médical au début et surtout chirurgical dans la suite.

I. Traitement médical.

Dans les formes franchement aiguës, il était de règle d'appliquer la médication antiphlogistique dans toute sa rigueur et, parmi les moyens mis en pratique, les émissions sanguines tenaient le premier rang. Aujourd'hui elles ont beaucoup perdu de leur importance, et la plupart des médecins n'emploient plus que les saignées locales. Dans ces

cas aigus, leur emploi est suivi d'une détente dans tous les symptômes, le pouls devient plus mou, la douleur et la fièvre sont moins vives. On peut remplacer les émissions du sang sur la région hépatique par une application de sangsues à l'anus (six ou huit), l'expérience ayant prouvé que l'effet est le même avec moins de sang perdu, ce qui se comprend puisque, dans ce dernier cas, c'est surtout le système porte en souffrance qui est dégorgé. Il ne faut jamais mettre les sangsues à l'anus, s'il y a dysenterie concomitante. Harley a imaginé, sous le nom de phlébotomie hépatique, une méthode de déplétion locale applicable à tous les états inflammatoires du foie et en particulier à l'hépatite aiguë. Elle consiste dans la ponction capillaire du foie avec aspiration, moyen qui avait déjà depuis longtemps été conseillé par Béranger-Féraud et par Ayme. Mais la phlébotomie hépatique par laquelle on peut retirer jusqu'à 5 ou 600 grammes de sang n'est pas encore assez répandue pour que l'on puisse juger exactement de sa valeur thérapeutique.

Lorsque les phénomènes inflammatoires débutent avec une grande intensité, que la fièvre persiste et qu'on a affaire à un sujet vigoureux, on a avantage à répéter les spoliations sanguines à deux ou trois jours d'intervalle.

Tout à fait au début de la maladie, Harley préconise des applications locales de glace allant jusqu'à la vésication.

C'est également au début de l'hépatite que se trouve indiquée la méthode contro-stimulante. L'emploi du tartre stibié à doses rasoriennes, administré de manière à ne pas provoquer de vomissements, a été préconisé chez les sujets vigoureux et lorsque le début a lieu avec une grande violence. D'autres médecins, parmi lesquels Mac Lean, pensent qu'il vaut mieux faire usage de l'ipéca moins hyposthénisant que le tartre stibié. Dans ce dernier cas, on le prescrit comme

dans la dysenterie à la dose quotidienne de 1 gr. 50 par jour; mais il faut alors avoir soin d'espacer suffisamment les doses et de le diluer afin d'éviter l'effet vomitif; donné dans ces conditions, l'ipéca détermine un état nauséeux, des selles bilieuses, la diminution de la température et du nombre des pulsations, enfin une transpiration abondante. Lorsque, suivant les idiosyncrasies, l'ipéca provoque facilement des vomissements, il est bon de lui associer l'opium; on doit, quoi qu'il en soit, éviter l'effet vomitif, car les efforts pourraient avoir pour fâcheuse conséquence de déterminer la rupture et l'épanchement d'un foyer purulent déjà formé, ce qui a pu causer des accidents rapidement mortels.

Pendant longtemps le traitement mercuriel a joui d'une grande réputation, surtout sous la forme du calomel qui passait pour avoir une action spéciale sur le foie. On le donnait dès le début de l'hépatite, quelle qu'en fût la forme, jusqu'à ce que la salivation fût produite et Van Leent prétend même que cette salivation est un signe de l'absence de suppuration. Le calomel peut être administré comme antiphlogistique général, mais on ne pense pas aujourd'hui qu'il possède une action spéciale sur les engorgements du foie; c'est bien plutôt à son action purgative qu'il doit d'agir favorablement au début de l'hépatite. Abercrombie, Massy, Mac Lean ont formellement mis en doute l'utilité du calomel à des doses altérantes, qui agissent trop défavorablement sur la santé générale et les forces des malades, et ne lui reconnaissent aucune action résolutive même au début de l'hépatite. Il est préférable d'ailleurs, si l'on veut utiliser l'action résolutive du mercure, d'avoir recours aux frictions d'onguent napolitain sur la région du foie, associées aux applications de glace, à la condition de cesser leur emploi dès que se montre la salivation. On a reproché à ces applications émollientes de hâter la suppuration, c'est donc plutôt aux applications froides

qu'il faut avoir recours localement. Des médecins qui ont recherché l'action altérante du calomel, l'ont administré à doses fractionnées; Dutroulau, par exemple, le conseille à la dose de 1 gramme par jour avec 5 centigrammes d'opium, à prendre en quatre fois.

Mais, comme nous l'avons dit, le calomel peut rendre des services surtout comme purgatif, en produisant nne dérivation du côté de l'intestin, en combattant la constipation et en provoquant la sécrétion biliaire, et probablement enfin en désinfectant le contenu intestinal. Annesley qui conseillait le calomel, l'avait trouvé utile surtout lorsqu'il l'administrait à de hautes doses en une seule fois, c'est-à-dire quand il déterminait une action purgative. Murchison ne préconise également ce médicament qu'à la dose purgative et recommande en tout cas d'éviter la salivation. Kelsch et Kiener recommandent, lorsque l'on emploie le calomel, de lui substituer d'autres purgatifs au bout de deux ou trois jours. Dans le cas de dysenterie, on remplacerait avantageusement le calomel par les pilules de Segond.

Les purgatifs, en général, ne doivent être prescrits qu'avec une grande circonspection ou même pas du tout quand il y a dysenterie. On emploiera surtout le jalap, le turbith végétal, la rhubarbe, l'aloès, le séné, tout en ayant soin de les prescrire à doses assez modérées pour éviter les effets drastiques. Roux rejette le calomel et conseille surtout les purgatifs salins.

L'opium pourra être employé lors de douleurs très vives, d'insomnie tenace, symptôme sur lequel Sachs a insisté beaucoup. Quand il y a un flux dysentérique abondant, Kelsch et Kiener le regardent comme contre-indiqué afin de ne pas supprimer brusquement les évacuations, ce qui pourrait retentir défavorablement sur l'affection hépatique. Il faut avoir soin, si on l'emploie, d'éviter la constipation. Murchi-

son et Stewart ont conseillé le chlorhydrate d'ammoniaque.

Après avoir rempli les indications qui résultent de l'état local présumé du foie, on ne doit pas perdre de vue l'état général du malade, et les complications qui peuvent se produire. Au début, lorsque la fièvre est vive, la peau sèche, la soif exagérée, on aura recours aux diaphorétiques, aux boissons acidulées telles que la limonade tartrique ou chlorhydrique. Plus tard, si la fièvre persiste, surtout sous forme d'accès irréguliers, on continuera l'usage des mêmes boissons ; on prescrira en outre le sulfate de quinine, les préparations de quinquina et ses succédanés, la gentiane, la macération de colombo ou de petite centaurée, afin de stimuler les fonctions digestives.

Les *complications* ou plutôt les *maladies associées* le plus souvent à l'hépatite suppurative sont l'*intoxication palustre* et toutes ses manifestations, et la *dysenterie*. On doit d'ailleurs toujours soupçonner ces deux affections, lorsqu'on observe des symptômes d'hépatite. Les frissons, les accès réguliers, les manifestations larvées de l'impaludisme sont justiciables des préparations de quinine sous toutes leurs formes. La dysenterie doit d'autre part être traitée par l'ipéca donné, suivant la méthode brésilienne, c'est-à-dire administré de manière à amener la tolérance.

Lorsque l'hépatite revêt, dès le début, une forme torpide, il va sans dire que la médication antiphlogistique ne trouve plus son indication dans sa plénitude. Dans ces cas, on doit s'abstenir de saignées, quelles qu'elles soient, de peur d'affaiblir le malade qui aura souvent à faire les frais d'une maladie longue et déprimante. On se contentera donc d'avoir recours d'abord aux purgatifs légers, particulièrement aux cholagogues, plus tard aux toniques, enfin on insistera sur les révulsifs locaux, l'application de vésicatoires, de pommades stibiées, voire même de cautères.

II. Traitement chirurgical.

Lorsque l'hépatite aboutit à la formation d'une collection purulente, le traitement consiste à donner issue au pus par différents procédés chirurgicaux dont on appréciera plus loin la valeur. Et d'abord, faut-il intervenir dès qu'on présume la formation de l'abcès? Cette question qui paraît oiseuse, si l'on songe que l'indication est pour les abcès du foie la même que pour les abcès des autres régions, n'a pas été résolue dans un sens toujours le même. Il est des médecins, comme Mac Lean qui ont repoussé toute intervention chirurgicale, même en présence de la fluctuation et ont abandonné la maladie à sa marche naturelle. A la vérité, un certain nombre d'abcès du foie se terminent heureusement par l'issue du foyer, soit par le poumon et les bronches, soit par l'intestin, soit à l'extérieur après perforation de la paroi abdominale. Il arrive d'un autre côté que, lorsqu'on ouvre l'abcès, le foyer de communication avec l'air atmosphérique devient le siège d'une fermentation putride, d'autant plus que les parois ne peuvent immédiatement revenir sur elles-mêmes. Il en résulte une cavité plus ou moins grande suppurant dans des conditions défavorables, parce que l'ouverture étroite ne permet pas facilement l'application de pansements désinfectants; de là, la gangrène des parois du foyer et les phénomènes de septicémie. Mais ce que Mac Lean a pris pour la règle n'est que l'exception et l'observation montre que c'est une faute d'abandonner l'abcès à sa marche naturelle. D'abord l'ouverture favorable dans le poumon ou l'intestin constitue une rareté, puisque 10 p. 100 des abcès s'ouvrent dans le poumon et 2 p. 100 seulement dans l'intestin. Les statistiques de De Castro, relevées dans les hôpitaux d'Alexandrie, montrent bien d'ailleurs l'utilité, la

nécessité même, de l'intervention, car 75 p. 100 des malades non opérés sont voués à la mort, tandis que la mortalité s'abaisse à 48 p. 100 chez les sujets opérés. Les résultats publiés par la Société médicale d'Alexandrie sont encore plus probants, puisque la mortalité est de 80 p. 100 pour les premiers et de 32 p. 100 pour les seconds. Il faut donc intervenir dans les abcès du foie.

Reste la question de savoir quel est le moment le plus opportun et dans quelles conditions il faut tenter une opération. Cela dépend évidemment des phénomènes locaux, c'est-à-dire du siège et de la grandeur présumée du foyer. D'un autre côté, certaines méthodes opératoires comme la ponction aspiratrice permettent, en raison de leur innocuité relative, une intervention précoce. Plus tôt, en effet, on agira, moins on laissera à l'abcès le temps de s'agrandir aux dépens du tissu du foie qui se désorganise; moins le foyer sera vaste et plus la réparation sera facile, moins aussi les forces du malade seront déprimées. Agir de bonne heure est donc une des conditions du succès de l'intervention chirurgicale. Mais pour intervenir, il faut être sûr de l'existence de la collection purulente, et il arrive malheureusement trop souvent qu'un abcès est déjà vaste, alors qu'aucun changement appréciable ne s'est produit dans la région. L'ensemble des symptômes généraux, les phénomènes du début, la fièvre persistante, surtout la forme hectique, l'état général, peuvent faire présumer de la présence de l'abcès, mais c'est l'existence de symptômes locaux qui change cette présomption en certitude. La déformation de la région hépatique, une tuméfaction circonscrite ou diffuse, le soulèvement des côtes et plus tard l'existence de la fluctuation sont des signes certains de l'abcès. Mais il serait imprudent d'attendre pour donner issue au pus, lorsqu'on a de bonnes raisons pour soupçonner fortement la présence d'un foyer, que la peau présente de la rou-

geur et de l'œdème (signes de la propagation à la surface cutanée de l'inflammation profonde), que la fluctuation apparaisse nettement à travers la paroi abdominale. Si, dans quelques cas, l'abcès a une tendance à s'ouvrir de bonne heure à l'extérieur, il arriverait bien plus souvent que dans l'attente de semblables symptômes, on favoriserait l'extension de l'abcès et sa migration redoutable dans la cavité péritonéale, par exemple. On voit donc ainsi qu'on est souvent conduit à intervenir avant la constatation des signes certains d'une collection purulente ; de là la nécessité d'avoir à sa disposition un procédé qui n'aggrave pas la situation dans les cas douteux. Or ce procédé est la *ponction aspiratrice*, dont nous avons déjà parlé.

Cette ponction est à la fois un moyen de diagnostic et un moyen de traitement. Moutard-Martin, Netter, ont observé des cas d'abcès du foie guéris entièrement à la suite de ponctions ; mais il faut noter que dans le cas de Netter, la ponction unique qui suffit à amener la guérison avait été suivie de l'injection d'une solution de sublimé.

En réalité, la ponction exploratrice est d'une valeur thérapeutique encore inférieure à celle qu'elle possède lorsqu'on la met en pratique dans le traitement des kystes hydatiques ; c'est qu'il est bien rare qu'on puisse évacuer entièrement l'abcès sans y laisser des masses de pus concret ou de matière sphacélées qui deviennent l'origine d'une nouvelle suppuration sinon d'une infection. Il est rare d'observer à la suite de la ponction, la cicatrisation de l'abcès, et en général le pus se reproduit. En résumé la ponction exploratrice joue un rôle important dans le traitement des abcès du foie, mais surtout comme moyen de diagnostic, et suivant les résultats qu'elle donne, elle fixe avec précision le sens de l'intervention ; enfin, elle est d'un puissant secours en cas de danger pressant. Du reste il faut, lorsqu'on la pratique, être toujours prêt à poursuivre le traitement.

Les procédés qui ont pour but l'ouverture du foyer se divisent naturellement en deux classes suivant qu'on cherche à établir ou non des adhérences des deux feuillets du péritoine. Les procédés dans lesquels on cherche à constituer ces adhérences ont été imaginés par les anciens auteurs qui étaient surtout préoccupés de l'irruption du pus dans le péritoine et de l'éventualité d'une péritonite. C'est ainsi que Graves incisait, couche par couche, la paroi abdominale jusqu'au péritoine, au niveau du maximum de fluctuation ; il remplissait alors la plaie avec de la charpie, ce qui déterminait une inflammation de voisinage qui s'étendait sur le péritoine et provoquait ainsi l'accollement de la séreuse ; une fois les adhérences supposées constituées, il incisait le foyer à travers la couche de fausses membranes formant une barrière protectrice pour le péritoine.

Bégin incisait même le péritoine, mais sans toucher au foie, et en liant les vaisseaux à mesure; la plaie était pansée avec de la charpie qui déterminait la suppuration et la formation d'adhérences nées du travail inflammatoire. Ce procédé, inférieur à celui de Graves, ne diminuait que fort peu les chances de péritonite, l'incision par elle-même étant déjà une cause de cette inflammation. Volkmann a récemment appliqué cette méthode au traitement des kystes hépatiques.

Le procédé de Récamier était plus sûr. Il consiste à appliquer de la potasse sur une étendue de 1 à 2 centimètres carrés environ au niveau du point le plus saillant de l'abcès; on enlève la première escarre formée et on replace de la pâte caustique dans le fond de la plaie jusqu'à ce qu'on arrive sur l'abcès, ce qui demande plusieurs jours.

Lorsqu'on juge que le fond de la plaie n'est séparé de la collection que par une mince épaisseur de tissu, on évacue le pus soit par une incision, soit par l'introduction d'un gros trocart.

Comme la plaie faite à la paroi abdominale est très étendue, Béhier et Hardy ont conseillé de pratiquer dans un morceau de diachylum, placé au niveau de la tumeur, une boutonnière de la dimension désirée; on y place du caustique de Vienne, puis avoir gratté l'escarre, on met de la potasse dans la plaie.

Voici maintenant les avantages et les inconvénients de ces procédés. Dans la plupart des cas, les choses se passent bien, c'est-à-dire qu'on arrive peu à peu à vider le foyer, sans qu'il y ait danger de péritonite ou d'érysipèle; les hémorragies n'ont généralement pas lieu. Mais, d'un autre côté, c'est un procédé lent qui demande, avons-nous dit, plusieurs jours avant d'évacuer l'abcès. En outre le but que se propose cette méthode n'est pas toujours atteint et on est toujours dans l'incertitude, car on ne possède aucun signe qui permette de reconnaître la formation des adhérences recherchées. Même en présence de la propagation superficielle de l'inflammation, il serait téméraire d'affirmer qu'on peut inciser sans danger de voir le pus tomber dans la cavité péritonéale. D'ailleurs ces adhérences sont souvent faiblement constituées et elles peuvent se lacérer et se détruire soit dans les mouvements un peu brusques, soit par le glissement du foie sur la paroi abdominale. Si elles sont solidement établies, elles peuvent être un obstacle à la rétraction des parois du foyer et à la guérison ; de là l'entrée de l'air ou sa stagnation à l'intérieur de l'abcès, des fistules et une suppuration prolongée.

Ce procédé, loin d'éviter les souffrances aux malades ne fait souvent que les prolonger, car il retarde, par la lenteur de son effet, l'évacuation du pus et il augmente les chances d'affaiblissement.

Chassaignac provoquait d'abord les adhérences par l'application du caustique, puis passait un trocart à travers

l'escarre et le ramenait en dehors de manière à introduire un drain dans le foyer.

En présence des inconvénients dont sont entachées ces méthodes, on s'est demandé s'il n'était pas préférable d'ouvrir les abcès du foie, en suivant les règles générales de la thérapeutique chirurgicale et sans se préoccuper de la formation des adhérences.

Les premiers essais tentés dans cette voie ont montré qu'il n'était pas aussi dangereux qu'on le croyait d'ouvrir, sans autre préambule, les abcès du foie, surtout si l'on prend le soin d'immobiliser autant que possible le malade et d'employer le pansement antiseptique dans toute sa rigueur.

Deux procédés sont en présence, l'un consiste à enfoncer dans l'abcès un gros trocart qu'on laisse à demeure, l'autre à ouvrir largement l'abcès avec le bistouri.

Le premier procédé est employé surtout par les médecins anglais, aux Indes par Cameron, en Algérie par Cambay, au Mexique par Jimenez. Une ponction exploratrice est d'abord faite lorsqu'on suppose l'existence d'un foyer; on détermine ainsi son siège, sa direction et on le vide. On retire alors l'aiguille pour enfoncer de nouveau, soit immédiatement, soit quelques jours après (pratique d'ailleurs très mauvaise), un trocart volumineux qui reste à demeure. Si l'existence de l'abcès est évidente, on fait immédiatement la ponction avec le trocart volumineux. De cette manière, le pus ne peut sortir de la cavité pour entrer dans le péritoine, et comme on laisse l'instrument en place, sa présence suffit pour provoquer tout autour une inflammation adhésive qui vient encore prévenir l'épanchement. D'ailleurs, on peut immédiatement substituer à la canule une sonde en caoutchouc qu'on laisse à demeure. Il va sans dire que les ponctions doivent toujours être faites avec les précautions antiseptiques les plus minutieuses. On

peut alors pratiquer des lavages désinfectants et assurer l'asepsie du foyer. Nous avons déjà vu que ces ponctions peuvent être faites, soit au-dessous du rebord costal, soit sur la ligne axillaire dans le septième ou huitième espace, ce qui assure une largeur suffisante pour le placement de la canule ou du tube de drainage. Il est une pratique qu'il est toujours bon de suivre en pareil cas, c'est d'immobiliser le foie et les intestins pour diminuer les chances de péritonite; on y arrive en donnant au malade une certaine dose d'opium. Il faut recommander l'immobilité la plus complète, car le moindre mouvement peut favoriser l'irruption du pus dans la cavité abdominale, d'autant mieux que l'évacuation du foyer est suivie d'un retrait du foie qui peut permettre cet accident. Le décubitus dorsal doit donc être strictement gardé pendant trente à quarante heures environ. On applique ensuite soit un large cataplasme, soit un pansement antiseptique que l'on comprime avec une couche d'ouate et un bandage de corps. La même conduite doit d'ailleurs être suivie dans tous les autres cas, notamment lorsqu'on opère directement le malade par le bistouri et qu'on ouvre d'emblée le foyer.

Il est des cas, en effet, où il serait pour ainsi dire pusillanime de se servir du trocart. C'est lorsque l'abcès s'est rapproché de l'extérieur, que la paroi est soulevée, rouge, œdématiée, et que tout enfin indique que l'abcès marche vers la peau.

Il est certain que dans les cas de ce genre, des adhérences se sont formées entre le foie et la paroi abdominale et qu'il y a bien peu de chance de péritonite. L'incision directe de la tumeur est le meilleur procédé pour évacuer la collection. On peut d'ailleurs inciser couche par couche jusqu'au foie pour s'assurer, par l'immobilité de l'organe, de la formation des adhérences. Il ne reste plus alors qu'à enfoncer perpendiculairement le bistouri en agrandissant l'ouverture suffi-

samment pour assurer un bon pansement et faire des injections détersives. Telle était, dans ces cas, la pratique que recommandait Dutroulau.

Depuis lors, on a été plus loin et on a employé l'incision directe dans les cas même où l'on se servait du gros trocart. C'est que, dans nombre de cas, la ponction simple ne suffisait pas et qu'on ne pouvait amener le malade à la guérison qu'en ouvrant plus largement le foyer. D'ailleurs les précautions antiseptiques actuellement employées font paraître aujourd'hui cette méthode moins téméraire qu'autrefois. L'ouverture d'emblée du foyer commence à devenir une pratique générale, depuis que Stromeyer-Little a montré, qu'avec de grands avantages, elle n'exposait pas plus que la ponction à des accidents immédiats.

Dans ce cas, on se sert du trocart aspirateur comme moyen de diagnostic et sitôt qu'on est arrivé sur le foyer, on opère immédiatement sans plus chercher à évacuer le pus par l'aiguille aspiratrice. On se contente de conduire le bistouri sur l'aiguille qui sert de guide et on prolonge, sur une étendue de 5 à 6 centimètres, une incision qui comprend toute l'épaisseur de la paroi. On vide alors complètement l'abcès par des pressions exercées surtout au-dessous des côtes sur la face inférieure du foie. On introduit ensuite, aussi profondément que possible, un large tube de drainage que l'on fixe à l'aide d'un fil; puis on procède à l'application du pansement de Lister et on recouvre ainsi tout le côté droit d'un large gâteau d'ouate qu'on fixe de manière à ne pas gêner les mouvements respiratoires. Le pansement est renouvelé avec les plus grandes précautions, sitôt que l'on s'aperçoit qu'il est souillé.

Cette méthode n'a pas tous les avantages que lui attribue le médecin de Shanghaï. La péritonite est possible; il y en a deux cas, un de Véron et un autre de Ramonet. On est exposé

à inciser l'intestin et la vésicule biliaire ; l'intestin, l'épiploon peuvent sortir au milieu du pus. Les efforts de toux, de vomissements, exposent à la pénétration de ce pus dans le péritoine.

Aussi, bien que la méthode de Little jouisse de la plus grande faveur, certains chirurgiens préfèrent-ils encore l'incision méthodique. Le trocart sert toujours de guide et il permet d'abord d'évacuer le contenu de l'abcès (contrairement à la pratique de Little). L'évacuation évite l'irruption brusque du pus au moment de l'ouverture et permet de ne pas recourir à des pressions pour activer la sortie du liquide. L'incision est faite couche par couche, sur le trocart qu'il n'est pas même nécessaire d'employer quand l'abcès fait nettement saillie.

De Fontaine conseille, si on le peut, de suturer le foie à la paroi abdominale immédiatement après l'évacuation et avant l'ouverture large. Il imite ainsi une pratique conseillée dans le traitement des kystes hydatiques. Il faut faire ces sutures au fil de soie de grosseur moyenne, en ne laissant pénétrer l'aiguille que de 1 ou 2 millimètres dans le foie, afin d'éviter sûrement d'introduire le fil dans la cavité de l'abcès. Les points seront rapprochés, mais les fils peu serrés. Quelquefois la suture peut être impossible à cause d'une grande friabilité du tissu ou du siège de l'ouverture dans un espace intercostal.

L'incision faite, on place deux gros drains et on injecte des liquides antiseptiques en ayant bien soin d'éviter que du liquide ne tombe dans le péritoine.

Quand il s'agit d'opérer à travers la région costale, on peut être conduit à enlever une ou deux côtes (Kartulis). On a là une séreuse de plus à traverser. Aussi a-t-on conseillé (Thornton) de suturer d'abord les deux feuillets de la plèvre, puis si on le peut, le foie au diaphragme et au péritoine

sous-diaphragmatique. La guérison survient généralement en quatre à six semaines; quelquefois il persiste longtemps une petite fistule.

Il y a en avant une partie du bord inférieur du thorax que ne revêt pas la plèvre pariétale.

Cette partie est entièrement cartilagineuse et peut être réséquée sans danger. L'opération a été faite par Lannelongue; Canniot a montré qu'elle peut être avantageusement dirigée contre les abcès de la face convexe du foie; on suturera cette face de la glande à la paroi avant d'ouvrir la collection purulente.

Bertrand a récemment insisté, après Oromi, sur l'écoulement abondant et continu de bile pure qui survient parfois par l'orifice tégumentaire d'un abcès incisé. Cet écoulement dépend de la communication de l'abcès avec les canaux biliaires, communication qui manque au début, quand la paroi n'est pas détergée, et à la fin quand la membrane de l'abcès est organisée. Il affaiblit beaucoup les malades.

Chauvel a montré que la carie, l'ostéite chronique d'une ou de plusieurs côtes peuvent survenir comme complications éloignées d'abcès du foie ouverts à l'extérieur, spontanément ou artificiellement. Ces altérations osseuses qui peuvent s'étendre à une longueur considérable, transforment la plaie en un trajet fistuleux indéfiniment persistant. L'indication est d'exciser ce trajet, d'enlever les parties osseuses et cartilagineuses malades, de gratter les parois de la cavité suppurante et de laisser la perte de substance se combler par bourgeonnement. Il est parfois nécessaire de réséquer une côte saine pour ouvrir largement le foyer et exciser les os malades.

Le traitement chirurgical ne fera pas oublier le traitement médical à cette période. Le malade sera soutenu par une alimentation peu abondante mais substantielle, par les

toniques et par le quinquina. On combattra la fièvre à l'aide du sulfate de quinine, qu'on ne manquera pas de prescrire si on a des raisons de soupçonner l'élément paludéen.

Malgré toutes ces précautions, il se peut que l'état du malade empire, soit par suite de complications, pneumonie infectieuse, dysenterie, pleurésie, soit par suite de l'état local. La pluralité des abcès est une éventualité fâcheuse, car il est difficile de pouvoir les atteindre tous et ils deviennent l'origine d'accidents pyémiques ; la thrombose de la veine porte peut se développer, ou bien c'est le foyer dont la suppuration ne tarit pas et qui conduit le malade au marasme et à la cachexie. Si, dans ce cas, l'ouverture du foyer est trop étroite, il faut l'agrandir à l'aide du bistouri ou par l'introduction de la laminaire, afin de faire disparaître les accidents dus à la rétention du pus.

CHAPITRE DEUXIÈME

ABCÈS DU FOIE D'ORIGINES DIVERSES

En dehors de l'abcès tropical, le foie peut présenter des collections purulentes généralement multiples qui relèvent d'origines très diverses.

§ 1. — **Abcès pyémiques ou métastatiques.**

A. En tête se placent ceux qui succèdent à l'*infection purulente*.

Ils se produisent consécutivement à toutes les causes de cette dernière : plaies diverses et surtout plaies de tête, variole, infection puerpérale, pneumonie suppurée et péri-

tonite suppurée (Steven), etc. L'endocardite ulcéreuse est rarement accompagnée d'abcès du foie.

Dans les ulcérations qui siègent sur le tube digestif, à la suite des opérations qui y sont pratiquées, il se produit parfois des suppurations hépatiques. Tantôt il y a production de quelques abcès assez volumineux ou même rarement d'un abcès unique (Hilton Fagge, Vaissière, Arnaud), tantôt les collections sont très nombreuses ainsi qu'on le voit parfois dans la fièvre typhoïde, dans la typhlite (Souques). Il est des cas où en même temps que la dysenterie, il y a un gros abcès et des petits abcès miliaires, ou bien des abcès de différents volumes ; on peut admettre qu'il y a alors coïncidence de l'abcès dysentérique et de petits abcès septiques provenant de l'absorption microbienne qui se fait au niveau des ulcérations spécifiques. Cette absorption explique naturellement le développement des collections à la suite des ulcérations gastriques, coliques, etc. On peut d'ailleurs la regarder comme rare, puisque les abcès sont peu fréquents dans ces conditions. Dans le cas de Souques cité plus haut, on trouva des staphylocoques dans le pus. Il est très probable que, dans beaucoup de cas, il s'agit d'infections mixtes.

On avait admis, à la suite des travaux de Virchow, que les abcès métastatiques se produisaient par l'intermédiaire d'embolies. Mais, hors le cas de plaies des membres ou de la tête, il fallait que cet embolus septique traversât le poumon pour passer dans la grande circulation de l'artère hépatique. Or il n'y avait pas toujours d'abcès du poumon, loin de là. Actuellement on connaît les microorganismes de l'infection purulente ; on sait qu'ils circulent avec le sang et les globules blancs et que s'ils s'arrêtent de préférence dans le foie, c'est à cause de la lenteur de la circulation dans cet organe compris entre deux veines.

A la suite de la présence des microorganismes de l'infection

purulente dans les vaisseaux du foie, il y a « stase du sang dans les vaisseaux capillaires d'un ou de plusieurs îlots, formation d'un coagulum fibrineux, remplissage des capillaires par des globules blancs en nombre plus ou moins considérable, diapédèse d'un certain nombre de ces éléments et dégénérescence granuleuse de ceux qui restent dans les vaisseaux. En même temps, les cellules hépatiques de l'îlot malade meurent faute de nourriture, leurs noyaux pâlissent, ne sont plus colorés comme à l'ordinaire par les réactifs, et se fragmentent en granules (Cornil et Ranvier) ».

Le foie atteint d'abcès métastatiques est augmenté de volume et présente à sa surface un certain nombre d'élevures dues à l'existence des abcès. Quelquefois l'abcès est unique en apparence et assez volumineux pour former tumeur. Très souvent les abcès sont miliaires.

A la coupe, le foie est très congestionné et présente des taches jaunes, opaques, dont le volume varie de celui d'une tête d'épingle à celui d'une noix. Le liquide obtenu par le raclage est puriforme dans les plus petites collections, tandis qu'il s'écoule du pus liquide des plus grosses qui ont leurs parois irrégulières et résultent de la confluence des petites. Au début de l'altération, on trouve les capillaires du lobule remplis de microcoques et de globules blancs altérés avec quelques globules rouges ; des cellules migratrices existent à la périphérie et au centre de l'îlot autour des vaisseaux. Rapidement les cellules hépatiques perdent leurs noyaux et se fragmentent. Le mélange des débris avec les cellules migratrices forme le liquide puriforme qui devient du pus en même temps que les tissus conjonctifs et les parois vasculaires se détruisent. Au voisinage du petit abcès, les lobules sont très congestionnés ou bien les cellules sont dégénérées et les espaces présentent les signes d'une inflammation subaiguë.

La thrombose et la phlébite de la veine porte contribuent secondairement à l'extension des foyers métastatiques qui provoquent dans leur voisinage ou dans le tissu qui sépare deux foyers une périphlébite suivie de coagulation et d'infiltration de pus ; le tissu conjonctif qui entoure les vaisseaux s'infiltre du pus qui se réunit à celui de la cavité primitive. Cornil et Ranvier ont signalé la thrombose des capillaires et des veines sus-hépatiques d'un îlot de substance hépatique comme pouvant amener l'atrophie des cellules et la suppuration de l'îlot privé de sa circulation.

En résumé, dans les abcès pyémiques du foie, la thrombose ou la phlébite sont un effet de la fonte purulente qui est primitive, mais ces lésions veineuses peuvent contribuer secondairement à l'extension du foyer.

Dans des cas où il y avait des nodosités cancéreuses du foie secondaires à une ulcération du tube digestif, Hanot et Gilbert ont observé souvent de petits nodules formés exclusivement de cellules rondes qui existent aussi dans la glande hépatique au cas où la néoplasie primitive n'a pas entraîné de généralisation. Pour eux, ces nodules « se rapprocheraient par leur mécanisme pathogénique de celui des abcès miliaires et des grands abcès qui se développent dans le foie au cours des ulcérations intestinales typhiques, dysentériques et autres ».

B. Les abcès pyémiques passent souvent inaperçus au milieu de la symptomatologie grave de la maladie qui les cause. Cependant l'ictère est fréquent dans leur évolution, il attire donc l'attention sur le foie, que l'on trouve alors augmenté de volume. Quelquefois on peut y découvrir des inégalités, des irrégularités et même, quoique très rarement, une tumeur fluctuante (Murchison, Védrènes). La rate est augmentée de volume.

La mort termine la pyémie. Cependant le pronostic est

meilleur quand il s'agit d'abcès consécutifs à des ulcérations intestinales; dans ces cas, la maladie peut guérir, quelquefois après une intervention chirurgicale analogue à celle que l'on emploie contre les abcès tropicaux.

§ 2. — Autres variétés d'abcès.

La plupart des autres variétés d'abcès du foie seront décrits dans d'autres chapitres de cet ouvrage; tels sont ceux que l'on observe dans la *pyléphlébite*, dans les *affections des voies biliaires*.

Cependant il y a des variétés dont nous devons dire quelques mots ici.

1° Dubain a décrit en 1876 une variété d'hépatite suppurée de nos pays dont les symptômes rappellent beaucoup ceux de l'hépatite des pays chauds. Dans la plupart des observations qu'il rapporte, il est noté que le tube intestinal était sain. La caractéristique anatomique est l'existence habituelle d'un grand nombre d'abcès dans le foie; quelquefois cependant on n'a trouvé qu'une seule poche. Aucun des malades n'avait présenté de symptômes dysentériques et il n'y avait pas de collections purulentes dans d'autres organes. Dans quelques cas, des traumatismes locaux, des excès alcooliques ont peut-être, d'après Dubain, occasionné la maladie. Une observation de Dufour confirmerait cette opinion.

Peut-être faut-il aussi rapporter à cette forme une observation de Lécorché dans laquelle un gros abcès du foie qui guérit après ouverture se développa après un refroidissement très net. Le malade avait passé la plus grande partie de sa vie à Montpellier.

Grémillon admet l'existence d'abcès dus à l'impaludisme et indépendants de la dysenterie. Nous étudierons ces faits

en même temps que les autres manifestations de l'impaludisme hépatique.

2° Chauffard a réuni quelques observations d'une forme d'hépatite suppurée qu'il a désignée sous le nom d'*abcès aréolaires*. Ces abcès se distinguent par une paroi extrêmement irrégulière creusée de loges et d'alvéoles, d'arcades festonnées. Le volume atteint celui d'une orange, d'une pomme et même davantage; la forme générale rappelle celle de l'infarctus, la base de l'abcès étant périphérique et le sommet profond. La lésion marche du centre à la surface et la cavité s'agrandit par la formation et l'absorption de petits abcès qui se produisent continuellement; de là l'aspect aréolaire. Très souvent il y a complication de péritonite sus-hépatique.

Les canaux cholédoque et hépatique ont toujours été trouvés perméables et sans angiocholite; il en est de même pour les ramifications des canaux intra-hépatiques. La vésicule, par contre, est souvent très altérée; on a trouvé la cholécystite calculeuse, l'empyème, etc...

Au microscope (Chauffard, Achalme et Claisse, Aubert) on voit les aréoles en voie de progression comblées par des amas de cellules embryonnaires polynucléées, surtout serrées au centre de la cavité. Il n'y a pas de démarcation nette entre le tissu hépatique et la cavité alvéolaire; tout autour les capillaires sont remplis de leucocytes. Par la méthode de coloration de Weigert, on découvre à la périphérie de la cavité purulente un réticulum diphtéritique très fin qui recouvre deux ou trois rangs de cellules hépatiques aplaties et repoussées de manière à former grossièrement des cercles anastomosés. Autour de l'aréole, les cellules sont très altérées et le noyau ne se colore plus par le bleu. Autour de chaque espace porte, il y a un îlot de tissu sain. Quand le lobule tout entier est détruit, le sang des ramifications portes contient plus de globules blancs que normalement.

L'épithélium des canalicules biliaires est sain, mais autour d'eux il y a une accumulation très nette des leucocytes. Chauffard a admis que cette lésion était l'indice d'une angiocholite. Pour Aubert, au contraire, cet aspect tient à l'ectasie des voies lymphatiques qui se rencontre à l'entour de toute cavité purulente.

Dans les parties plus centrales de l'abcès, l'espace porte est envahi par de la sclérose et il y a néo-formation des canalicules biliaires.

Dans les lobules très éloignés de la collection, les espaces portes et le parenchyme en contact avec eux sont sains, mais au centre on rencontre, à la place de la veine sus-hépatique, une masse craquelée, sans aspect trabéculaire, et au milieu de laquelle on distingue des leucocytes et de la fibrine. C'est l'aspect d'un vieux thrombus et l'on se trouve en présence d'une thrombose des veines sus-hépatiques. Les leucocytes s'accroissent en nombre à mesure que l'on se rapproche de l'abcès proprement dit et il finit par se former une aréole par liquéfaction purulente du caillot.

Dans trois observations, on a pratiqué l'examen bactériologique. Dans un cas, il s'agissait d'un microbe se rapprochant des *staphylocoques* par ses caractères morphologiques et physiologiques; dans un autre, on a trouvé des *streptocoques;* enfin Chantemesse a constaté la présence de *microbes en chaînettes*.

La *cause occasionnelle de l'abcès aréolaire* échappe dans le plus grand nombre des cas.

Aubert accorde un rôle pathogénique important à la lithiase et aux lésions de la vésicule. Dans une de ses observations, la maladie semble avoir succédé à une intoxication phosphorée. Cependant la lithiase biliaire peut manquer.

Il est certain que parmi les abcès aréolaires il en est qui ne sont autre chose qu'une phlébite sus-hépatique suppurée.

Cependant Chauffard a toujours vu les veines sus-hépatiques normales, sauf le cas d'oblitération secondaire. Pour lui, l'origine des abcès est angeiocholitique.

Les *symptômes* des abcès aréolaires sont à peu près ceux des autres abcès hépatiques et le diagnostic a été rarement fait sur le vivant. L'ouverture peut se faire dans le péritoine ou dans les bronches. Le plus souvent les phénomènes pleuraux ont masqué les symptômes hépatiques, car la pleurésie simple ou purulente est très fréquente. Le pronostic est très grave.

Cimbali a observé un abcès consécutif à l'*influenza*.

3° Rusche a rapporté tout dernièrement un cas d'abcès du foie chez un enfant nouveau-né (fille de 3 mois 1/2). Il se développa successivement trois abcès qui guérirent par l'incision. L'auteur rattache leur développement à une thrombose de la veine ombilicale à sa partie terminale. L'infection de la plaie ombilicale est du reste bien connue comme cause d'abcès du foie chez le nouveau-né.

4° Nous avons vu que les *abcès traumatiques* à la suite de plaies ou de contusions sont rares. Sur 60 cas d'abcès, Budd a relevé dans un seul cas une origine traumatique.

5° Enfin il peut y avoir des *abcès par propagation* ou par passage du pus dans la veine porte comme dans un cas de péritonite pelvienne relaté par Steven.

6° Mejia (de Mexico) a décrit une variété rare d'*hépatite interstitielle aiguë*, que l'on observe dans les pays chauds. Le foie, augmenté de volume, présente à la coupe une grande quantité d'abcès de volume très variable contenant un pus blanc ou vert jaunâtre. Cliniquement, on observe de l'ictère, des symptômes de suppuration, l'établissement d'une circulation collatérale. L'ascite est rare et la rate n'est pas tuméfiée. Quelquefois cette forme coïncide avec la forme commune.

7° Les abcès du foie sont rares dans la *fièvre typhoïde*. Sur 677 cas de dothiénenthérie avec 88 morts observés à la

clinique de Leipzig, dans les six dernières années, S. Romberg n'a vu qu'un seul cas d'abcès. Dopfer, en dépouillant 927 autopsies, a trouvé dix fois notée la présence d'abcès. Ces abcès, d'après Romberg, peuvent reconnaître trois ordres de causes : 1° des altérations typhiques des voies biliaires ; 2° une pyléphlébite suppurée ; 3° une infection pyémique tirant son origine d'ailleurs que de l'intestin. Il n'y a de connu qu'un cas de la première catégorie ; il est dû à Klebs, qui a vu les branches du canal hépatique, peu après leur entrée dans le foie, pénétrer dans de grandes cavités remplies de muco-pus coloré par la bile. Le plus grand nombre des cas appartiennent à la deuxième classe. Les abcès de la troisième catégorie ont été vus après une endocardite suppurée (Chvostek), un abcès du doigt et du coude (Freundlich), etc. Romberg a pu réunir en tout 17 cas d'abcès dans la fièvre typhoïde et on voit que beaucoup sont simplement des abcès pyémiques. Cependant, comme nous le verrons plus loin, l'infection biliaire joue un grand rôle dans la fièvre typhoïde.

ARTICLE QUATRIÈME

SYPHILIS HÉPATIQUE

CHAPITRE PREMIER

MANIFESTATIONS SYPHILITIQUES DU FOIE CHEZ LES ADULTES

§ 1. — **Etiologie.**

La notion de la syphilis hépatique n'est pas de date récente. A l'époque des grandes épidémies de syphilis, alors que les médecins attribuaient au foie un rôle important, on rapporta à cet organe un grand nombre des symptômes observés. Mais, tant que domina la doctrine de Galien, on admit des lésions syphilitiques du foie bien moins d'après l'observation que par la conception *a priori* qui faisait de la glande un organe d'une extrême importance. On peut dire que, jusqu'à une époque récente, les affections syphilitiques affirmées par tous les auteurs, à quelques contradictions près, furent plutôt soupçonnées que démontrées. L'histoire positive de la syphilis hépatique commence avec Portal (1832), Rayer (1837), mais surtout avec Ricord (1839), qui à cette époque

signala des lésions nodulaires du foie, qu'il compara à des gommes.

En 1852, Gubler décrit une affection du foie liée à la syphilis héréditaire chez les enfants du premier âge. Depuis lors, cliniciens et anatomo-pathologistes apportent à l'histoire de la syphilis hépatique nombre de faits positifs qui achèvent de consacrer la réalité de l'influence de cette maladie sur le foie.

C'est à Ricord que l'on doit d'avoir divisé la marche de la syphilis en trois périodes que l'on désigne sous le nom de première, secondaire et tertiaire. L'illustre syphiligraphe avait opposé au caractère superficiel des lésions dues aux première et seconde périodes le siège profond des lésions tertiaires. On sait aujourd'hui, grâce aux travaux de Bassereau et surtout de Fournier, que cette distinction est illusoire et que la période secondaire notamment s'accompagne de lésions tout aussi viscérales que la période tertiaire. Une seule différence peut distinguer les lésions viscérales précoces des lésions viscérales tardives (tertiaires), c'est leur tendance plus marquée à guérir. La syphilis peut donc produire sur le foie comme sur d'autres organes ou viscères des affections secondaires et des affections tertiaires. Mais tandis que celles-ci, par le fait de la gravité des lésions, sont tombées sous l'observation des anatomo-pathologistes comme des cliniciens, les premières, beaucoup plus bénignes, ne sont guère connues que par leurs manifestations cliniques. Il a été possible de se faire une idée des lésions tertiaires précoces par l'examen de sujets ayant succombé à une affection intercurrente.

Existe-t-il certaines conditions favorables au développement de la syphilis hépatique? Il convient pour répondre à cette question d'étudier séparément la syphilis hépatique secondaire et la syphilis hépatique tertiaire.

La syphilis hépatique secondaire est très rare; on peut donc

admettre que la prédisposition individuelle joue un grand rôle dans son développement. Elle s'observe indifféremment sur les deux sexes et sévit plus particulièrement dans l'âge adulte. Delavarenne a noté la plus grande fréquence des accidents hépatiques au printemps et en été, c'est-à-dire à l'époque de la plus grande activité physiologique du foie. Cette influence saisonnière n'est pas admise par Schrœder. Le traumatisme de la région, l'impaludisme, l'alcoolisme, peuvent favoriser l'éclosion des accidents hépatiques, sans que cependant le fait ait été nettement relevé.

On n'a pas signalé davantage d'antagonisme entre l'intensité des lésions superficielles et la bénignité des lésions viscérales. Au contraire, on voit les poussées hépatiques, là où elles existent, s'observer parallèlement avec la poussée des accidents superficiels, suivre une marche ascensionnelle comme les accidents cutanés et rétrocéder par le traitement en même temps que ces derniers. Quelquefois on a noté la bénignité de la syphilis, tandis que, dans d'autres faits, elle se manifestait par des phénomènes viscéraux précoces.

La forme tertiaire de l'hépatite syphilitique se montre surtout chez les malades qui n'ont pas soigné leur syphilis. C'est parmi les syphilis ignorées qu'on rencontre la syphilis tertiaire et principalement la syphilis viscérale. Cette forme est plus précoce chez l'homme que chez la femme, de même qu'elle est moins fréquente chez cette dernière. Peut-être faut-il rattacher cette plus grande fréquence chez l'homme à la production d'efforts plus ou moins violents et répétés. Virchow a remarqué, en effet, que les premières lésions occupent généralement le voisinage des ligaments supérieurs du foie, dans les points où les tractions font le plus vivement sentir leur influence. Cependant, ainsi que le fait remarquer Mauriac, le foie de la femme est plus molesté que celui de l'homme par la pression du corset, et cependant l'hépato-

syphilome est beaucoup moins fréquent chez cette dernière.

Comme pour la première période, l'alcoolisme a été invoqué comme cause prédisposante, et on peut parfaitement admettre que les excès répétés facilitent la détermination locale de la syphilis.

La syphilis hépatique présente peut-être des manifestations plus graves chez les sujets qui ne sont pas encore acclimatés dans les pays chauds que chez les indigènes.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Il n'existe pas d'autopsie de syphilis hépatique secondaire.

On peut simplement supposer par analogie que les lésions sont les mêmes que dans la période hypertrophique du début de la syphilis tertiaire, c'est-à-dire qu'il y a prolifération d'éléments embryonnaires et diapédèse de globules blancs (Mauriac). Ces produits, au lieu de s'organiser, se résorberaient facilement. Il est certain que la longue durée de l'hypertrophie, deux et trois mois, ne plaide guère en faveur de la congestion. Cependant Lancereaux admettait cette dernière et pensait aussi que la compression des canaux biliaires par les ganglions du hile engorgés pouvait contribuer au développement de l'ictère. Delavarenne croit à des congestions répétées avec prolifération des cellules épithéliales des conduits biliaires, Gubler à une roséole interne. En fait, on ne peut que se livrer à des hypothèses.

La syphilis peut manifester ses effets sur le foie de trois manières différentes, selon qu'elle provoque une périhépatite une hépatite interstitielle ou une hépatite circonscrite gommeuse. Ces trois sortes de lésions, très rarement isolées, sont habituellement combinées de façons diverses sur le même

sujet. On a souvent réuni aux formes précédentes la dégénérescence amyloïde d'origine syphilitique, mais Rendu a fait remarquer avec raison que cette lésion n'est pas spéciale à la syphilis, et qu'elle se rencontre chez tous sujets arrivés à une période de cachexie avancée.

I. *Périhépatite syphilitique.* — Cette lésion se caractérise

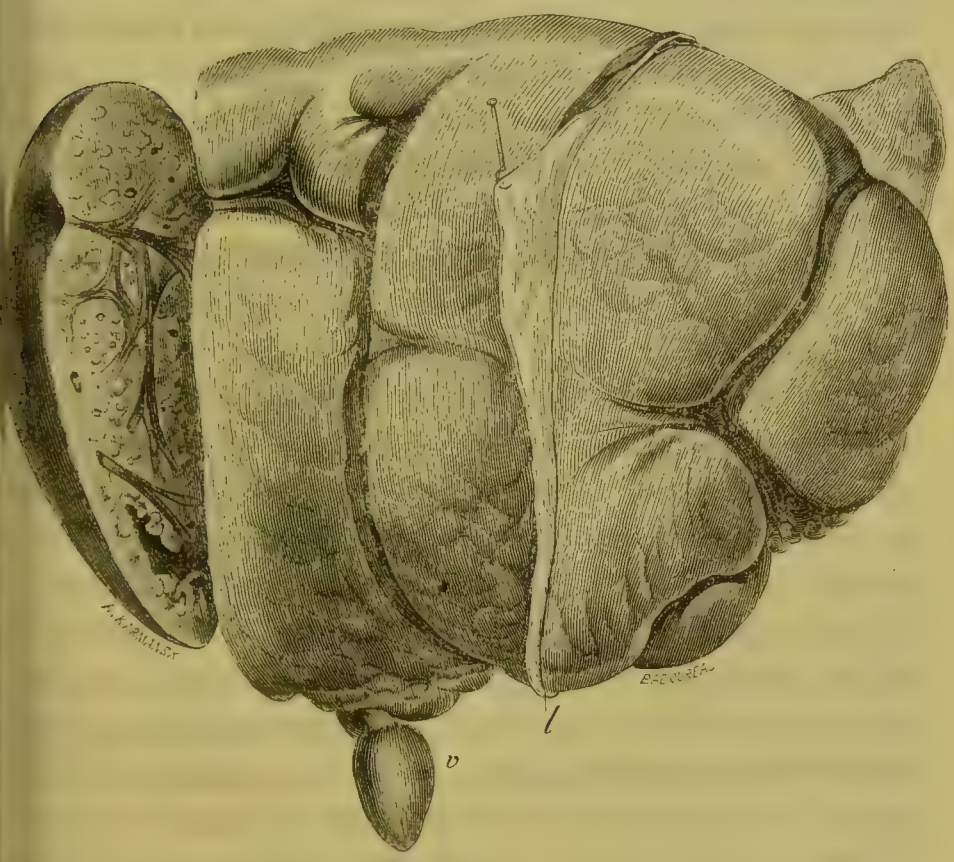


Fig. 16. — Hépatite syphilitique (Lancereaux). La face antéro-supérieure du foie est labourée de profonds sillons cicatriciels. Sa surface de section est semée de bandes ou tractus blanchâtres fibroïdes.

par la formation d'épaississements fibroïdes à la surface de la séreuse et par des adhérences nombreuses réunissant le foie aux organes voisins ; en même temps il y a à la surface de l'organe de larges plaques d'un blanc laiteux, nacré, intéressant le revêtement séreux. L'hyperplasie conjonctive

finit par aboutir à la formation d'un tissu nodulaire qui réunit le foie aux parties voisines par des tractus lâches ou résistants. Les adhérences se produisent surtout sur la face convexe, au niveau du ligament suspenseur, mais on les voit aussi sur la face concave. Elles se continuent dans l'intérieur de l'organe avec des cloisons fibreuses qui traversent toute l'épaisseur du parenchyme. Au point où les cloisons qui sectionnent la substance hépatique s'insèrent sur la capsule de Glisson, on observe des sillons plus ou moins profonds produits par la rétraction de ces cloisons; de là l'aspect lobulé du foie, sectionné, étranglé, par des brides fibreuses plus ou moins irrégulières.

Très souvent, il y a à la surface de la glande des cicatrices plus ou moins nombreuses, traces de l'hépatite gommeuse antérieure.

Il y a toujours au début de la syphilis tertiaire du foie une phase caractérisée par l'hypertrophie de l'organe. Cette phase passe souvent inaperçue, car elle est silencieuse. Elle est caractérisée anatomiquement par une infiltration d'éléments embryonnaires dans les espaces portes et autour de la veine centrale. Après quelque temps, le volume de la glande diminue et la période de rétraction commence. Sur certains points, ceux qui ont été les plus atteints, apparaissent des granulations séparées par des épaississements de la capsule de Glisson. Leur volume varie de celui d'une tête d'épingle à celui d'une noisette. Quelquefois il y a çà et là de petits noyaux gommeux.

A la phase hypertrophique succède la phase atrophique, qui revêt deux aspects, selon qu'il s'agit de sclérose syphilitique ou de gommes, les deux ordres de lésions existant très rarement à l'état absolument isolé.

II. *Sclérose.* — Le volume du foie peut quelquefois être normal, mais il est généralement diminué, parfois jusqu'à

l'atrophie extrême. La surface est plus inégale, les éminences arrondies sont plus saillantes, les épaississements fibreux pénètrent plus profondément dans la substance hépatique. A un degré plus avancé, la surface du foie est creusée de nombreux sillons constitués par des brides fibreuses qui étranglent des petits territoires de parenchyme et les font saillir. Les bords sont lobulés, irréguliers, et Lancereaux, qui a très bien décrit cette forme, ne peut mieux comparer l'aspect lobulé de la glande qu'à la disposition du rein des jeunes veaux (Voir fig. 16, p. 443). Ainsi que l'a fait remarquer Virchow, c'est toujours au voisinage du ligament suspenseur qu'on observe les sillons les plus profonds. La surface du foie peut d'ailleurs présenter des traces d'une périhépatite plus ou moins intense et, comme il a été dit, les plaques laiteuses vont rejoindre les tractus fibreux par leur face profonde. On observe conjointement avec les plaques fibreuses des cicatrices étoilées dont la rétraction produit des dépressions plus ou moins profondes. Ces cicatrices sont le résultat d'anciennes gommes du foie résorbées.

Dans certains cas, le tissu fibreux arrive à séparer de l'organe des portions de parenchyme qui forment des tumeurs isolées. D'autre part, à côté des parties atrophiées, il y a des parties hypertrophiées qui suppléent à la destruction d'un certain nombre de lobules (Leudet, Lacombe, Delavarenne, Virchow). La compensation pourrait même s'établir de lobule à lobule (Mauriac). L'augmentation de volume résulte parfois de l'existence d'une dégénérescence amyloïde concomitante. De ces lésions diverses et de leur distribution irrégulière il résulte que l'aspect du foie syphilitique est des plus variables, selon les cas.

Les brides fibreuses ne sont pas limitées à la surface, ainsi que nous l'avons dit, et une section opérée à travers l'organe montre qu'elles traversent l'épaisseur du paren-

chyme dans toutes les directions, de sorte que la coupe reproduit l'aspect de la surface et montre la même disposition mamelonnée. Le tissu est très dur à sectionner et offre une coloration jaunâtre.

L'hépatite diffuse est, nous le savons déjà, presque toujours compliquée de l'hépatite gommeuse.

III. *Gommes.* — A l'œil nu, on peut distinguer deux variétés d'hépatite gommeuse, les gommes miliaires et les grosses gommes ou syphilomes.

1° Dans la première variété, on trouve de petits corps jaunâtres disséminés en plus ou moins grand nombre dans le foie, d'un volume variant de celui d'une tête d'épingle à celui d'un petit pois. Cette distinction n'a du reste que peu d'importance, car aux gommes miliaires succèdent habituellement les grosses gommes.

2° Les gros nodules gommeux représentent des tumeurs de la grosseur d'un pois à celle d'une pomme. Leur siège près de la surface du foie donne à cette surface un aspect mamelonné à nodosités sphériques, jaunâtres au centre. On les observe surtout au niveau du bord tranchant du foie ou au voisinage du ligament suspenseur. Le nombre des gommes varie comme leurs dimensions. Quelquefois, mais rarement, on n'en trouve qu'une seule ; le plus habituellement il y en a plusieurs soit groupées en îlots, soit irrégulièrement disséminées. Si l'on fait la coupe de ces tumeurs, on voit qu'elles sont contenues dans une enveloppe formant une sorte de coque fibreuse d'où l'on peut parfois les énucléer ; cette zone fibreuse plus ou moins irrégulière et dentelée envoie des prolongements qui se continuent avec le tissu conjonctif des tractus voisins. Les gommes récentes présentent une surface d'un gris rosé, presque exsangue, offrant une consistance élastique et plus ou moins résistante, faisant saillie. L'enveloppe fibreuse est assez vasculaire. Les vieux nodules

gommeux ont une partie centrale jaunâtre, formée par une masse caséeuse, infiltrée de graisse. Il ne semble pas que la gomme s'ouvre jamais dans le péritoine ou dans les voies biliaires. Le contenu se résorbe quand la lésion guérit. D'autres fois il se calcifie.

Souvent les gommes font saillie sur la surface du foie, au-dessous de la capsule de Glisson. Leur présence superficielle provoque une irritation de la séreuse péritonéale, produisant des taches fibreuses et, quand elles guérissent, des cicatrices qui déforment le foie. Celui-ci, en effet, se trouve plus ou moins segmenté en fragments sphériques qui donnent à l'organe un aspect lobulé dont nous avons déjà parlé. Il faut se garder de prendre pour des lésions syphilitiques une conformation anormale de la glande. Les lésions cicatricielles produites par la présence des gommes ont quelque chose de caractéristique ; elles ont été bien étudiées par Lancereaux (Voyez : fig. 17, p. 448).

Rappelons ici que leur nombre est souvent considérable et qu'elles se montrent sous la forme d'une dépression nacrée, froncée sur les bords et s'étendant sous la forme d'une étoile par le prolongement des rayons fibreux. Au-dessous on trouve, outre des détritus gommeux dont la présence n'est pas constante, un nodule de tissu cicatriciel se continuant avec d'autres brides fibreuses cloisonnant le parenchyme. Leur siège superficiel sur le lobe droit, leur nombre, suffisent pour permettre presque d'affirmer la syphilis. Aucun traumatisme ne peut produire les mêmes effets et la dépression transversale qui, chez certaines personnes, apparaît à la suite de l'usage abusif du corset, présente une apparence caractéristique. Il en est de même des dépressions produites par les côtes dans la déformation sénile du thorax. La cicatrice de l'abcès est rarement multiple et siège au centre de l'organe.

Entre les véritables cicatrices, gommeuses par leur origine, et les dépressions formées par la rétraction d'un tissu fibroïde, on observe tous les intermédiaires, et la gradation est si insensible qu'il n'existe, à proprement parler, aucun caractère pouvant différencier les deux sortes de cicatrices, quand il n'y a pas de résidus gommeux.

Schüppel a décrit trois cas de péripyléphlébite syphilitique dans lesquels les nodules gommeux développés sur le trajet

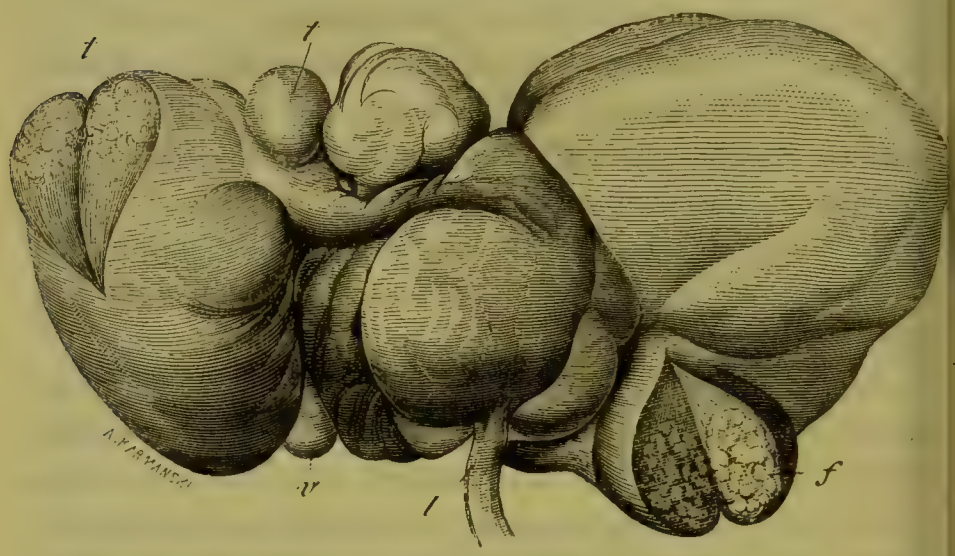


Fig. 17. — Hépatite syphilitique. Le foie est infiltré de nodules gommeux qui par leur resorption ont amené une déformation considérable et rendu le lobe droit plus petit que le gauche.

des grosses branches de la veine porte avaient obstrué ces vaisseaux.

Examen microscopique. — La lésion principale est une cirrhose irrégulière, serpigineuse, dont les bandes divisent le parenchyme en îlots irréguliers et dont les tractus dissocient les cellules en certains points et les étouffent. On ne connaît guère les lésions à leur début, cependant on a remarqué que les espaces prismatiques sont infiltrés de cellules embryonnaires qui envahissent même les fissures portes.

Le tissu embryonnaire se transforme peu à peu en tissu scléreux ou en bandes scléreuses formant la sclérose rubanée; dans ces bandes, selon la remarque de Lancereaux, le tissu conjonctif atteint un degré d'évolution plus avancé que dans la cirrhose alcoolique vulgaire.

La prolifération conjonctive, après avoir envahi les espaces et les fissures portes, poursuit son évolution en bandes serpigineuses dissociant les lobules; plus tard le tissu conjonctif

Fig. 18. — Coupe de foie syphilitique (Lancereaux). — Coupe perpendiculaire du foie, à gauche de la vésicule biliaire. Les nodules blanchâtres ou gommes sont comme infiltrés dans un tissu fibroïde.

pénètre entre les trabécules hépatiques en suivant les vaisseaux et en dissociant les éléments. La sclérose constitue un anneau autour de la veine centrale. Cependant bien que certains auteurs aient insisté sur la prolifération conjonctive le long des capillaires intralobulaires, ou le long de la veine porte, il n'est pas démontré que la cirrhose ait son point de départ dans les vaisseaux comme dans la cirrhose atrophique. On voit, en effet, généralement la veine porte rester perméable et les rares cas d'ascite signalés dans la

syphilis hépatique ont souvent des causes mécaniques plus grossières. Si la distribution du tissu conjonctif rapproche la sclérose syphilitique de la sclérose hypertrophique, on ne voit pas, comme dans celle-ci, qu'une angiocholite primitive signale le début des lésions. Du reste nous reviendrons plus loin sur les lésions des vaisseaux sanguins et des canaux biliaires.

D'après Lancereaux, le système lymphatique serait le point de départ de l'hépatite syphilitique diffuse et réglerait sa distribution. Dans les points où la cirrhose est encore embryonnaire, c'est-à-dire dans les points les plus éloignés des grandes travées fibreuses, les amas cellulaires sont plus fortement tassés autour des fentes lymphatiques (Voir fig. 18).

Le processus qui donne naissance aux gommes paraît être le même, si l'on admet, comme le fait remarquer Klebs, que les petites nodosités gommeuses se développent toujours dans les espaces interlobulaires, au voisinage d'une fente lymphatique. Cet auteur admet que ces tumeurs se développent toujours par l'altération des vaisseaux lymphatiques interlobulaires.

Le développement et la structure des gommes du foie ont été étudiés dans tous leurs détails par Cornil. La section d'une gomme isolée montre trois zones : une centrale jaunâtre, opaque; une moyenne fibreuse, demi-transparente; une externe formée par le tissu du foie (Voir fig. 19).

A un faible grossissement, la partie centrale est constituée par un tissu homogène, finement grenu, disposé parfois en îlots. Ce tissu est formé de petites cellules rondes, formant des îlots séparés par une substance fondamentale fibrillaire. Les cellules du centre des îlots sont les plus atrophiées. A la périphérie de la masse des îlots existe une bande opaque, noire à la lumière directe et à un faible gros-

sissement, dans laquelle des fentes lymphatiques qui se chargent des produits de résorption de la gomme contiennent des cellules chargées de graisse et de grosses gouttelettes graisseuses.

La zone fibreuse en forme de coque est d'autant plus riche en cellules embryonnaires que la gomme est plus récente. Plus tard le tissu conjonctif adulte domine et les faisceaux

Fig. 19. — Coupe de gommes (Cornil et Ranvier).

de fibres sont séparés par des cellules plates. Cette zone donne naissance à des prolongements de même structure qu'elle qui pénètrent entre les lobules voisins.

Cornil a étudié une gomme à sa période d'état (Voir fig. 19).

Le centre était formé de tissu embryonnaire, avec de très nombreuses cellules, disposées en petits îlots dont les cellules centrales étaient plus atrophiées. La plupart des

vaisseaux sanguins étaient encore perméables, tandis qu'ils étaient presque tous oblitérés dans la zone périphérique plus embryonnaire que fibreuse. Les coagula étaient formés par de la fibrine, des cellules lymphatiques et des cellules endothéliales tuméfiées. Il y a donc un certain nombre de vaisseaux respectés dans les gommes.

Dans les gommes anciennes, le tissu fibreux devient de plus en plus abondant et le centre arrive à être très dur; une circulation, du reste peu active, se rétablit.

Anatomiquement, la gomme se distingue aisément du tubercule. Cette distinction est facile, quand les tubercules sont petits, miliaires et à peine visibles à l'œil nu, ce qui est la règle. Quand ils ont un plus grand volume, la partie centrale est molle, puriforme, et la zone fibreuse périphérique est beaucoup moins développée que dans la gomme.

Les *cellules hépatiques* sont souvent atteintes, dans la syphilis hépatique intense, des dégénérescences graisseuses et amyloïdes. Cette dernière n'est pas spéciale à la syphilis et celle-ci ne la cause qu'à titre de maladie cachectisante.

Le tissu fibreux périphérique de la gomme dissocie les lobules hépatiques voisins et souvent sépare les cellules les unes des autres.

La dégénérescence amyloïde est très fréquente.

La sclérose peut comprimer les vaisseaux portes quand elle est très accentuée. Mais la syphilis agit sur les vaisseaux du foie beaucoup plus tôt (Verflassen, Mauriac). Les gros vaisseaux sont entourés de tissu conjonctif qui les aplatit; les parois se soudent par du tissu embryonnaire. On voit ces lésions non seulement au voisinage des gommes et dans les masses conjonctives, mais dans des parties du foie où le tissu est normal. L'inflammation se limite souvent à la gaine et il se forme des plis longitudinaux dans la lumière des veines; des excroissances, des concrétions fibrineuses obstruent

parfois les branches de la veine porte. Les artères sont souvent encore plus altérées que les veines (Mauriac); les trois tuniques sont prises, mais il y a surtout endartérite oblitérante.

Les lésions du système lymphatique ont été étudiées par Hayem au sujet de la thèse de Lacombe. La lésion dominante est une sorte de *périlymphangite noueuse*.

Cornil a trouvé dans le tissu conjonctif de la zone extérieure des gommes des canaux biliaires nouveaux, identiques à ceux qui se forment dans les cirrhoses. Dans la coque fibreuse, il y a souvent de gros vaisseaux biliaires remplis de cellules cylindriques et de bile; probablement il y a eu inflammation et dilatation des canaux préexistants. Les gros canaux peuvent être comprimés jusqu'à l'oblitération complète par le tissu conjonctif, d'où ictère par rétention; ce dernier peut résulter aussi de la compression par un ganglion.

Lorsque la syphilis tertiaire porte ses effets sur le foie, cet organe n'est souvent pas le seul à être malade. Il serait superflu ici de signaler toutes les lésions qui sont simplement concomitantes ou contemporaines de celles du foie. Mais lorsque cet organe est atteint, d'autres parenchymes viscéraux le sont aussi très fréquemment, et parmi eux il faut citer en première ligne la rate et les reins.

La *rate* est très souvent hypertrophiée, plus rarement atrophiée. Dans le premier cas, elle est augmentée de volume; sa capsule est épaissie, d'un gris ardoisé; son tissu est plus ferme et offre plus de résistance à la coupe. Dans ce cas, il existe une sorte de sclérose de son tissu interstitiel. D'autres fois l'hypertrophie de l'organe a pour cause la dégénérescence amyloïde. Enfin l'atrophie de la rate, beaucoup plus rare, semble due à un processus cirrhotique primitif dont les progrès ont abouti à la rétraction.

Rayer avait signalé les *complications rénales* dans la

syphilis : « Dans presque tous les cas de néphrite albumineuse chronique que j ai observés, dit-il, chez les malades atteints de syphilis constitutionnelle, le foie était altéré. »

Comme pour la rate, le rein est tantôt atrophié, tantôt augmenté de volume. Le premier état est lié plus particulièrement à la néphrite interstitielle; le second peut être dû à la prolifération interstitielle accompagnée de la dégénérescence amyloïde des épithéliums et des vaisseaux glomérulaires, ou bien à une véritable néphrite parenchymateuse ayant le type du gros rein blanc (néphropathies syphilitiques précoces).

§ 3. — **Symptômes.**

I. Syphilis hépatique secondaire.

Le syphilis hépatique secondaire est rare. Mauriac n'a pu en réunir que 12 à 13 cas absolument certains. C'est qu'en effet il s'en faut bien que l'ictère qui se produit dans la période secondaire de la syphilis, lui soit toujours directement attribuable. Il peut résulter de causes morales et physiques très diverses, et l'on ne peut rattacher à la syphilis que les cas qui, apparaissant du deuxième au troisième mois du chancre jusqu'à la deuxième ou troisième année de l'infection, s'accompagnent d'accidents secondaires multiples et d'hypertrophie du foie et ne sont pas précédés de troubles digestifs ou d'une autre cause d'ictère. Mauriac accorde la plus grande importance à l'augmentation de volume et, pour lui, l'ictère sans hypertrophie, toutes choses égales d'ailleurs, ne doit pas être attribué à la syphilis.

Habituellement la syphilis est d'intensité moyenne, quelquefois plus grave et accompagnée d'accidents plus ou moins sérieux qui dénotent l'atteinte profonde de l'organisme. C'est

ainsi qu'on a signalé la céphalée nocturne, intense, l'arthralgie plus ou moins douloureuse, la périostose du frontal ou de la crête du tibia, toutes manifestations qui témoignent de la tendance de la syphilis à se porter sur les viscères.

La première manifestation hépatique de la syphilis secondaire est l'hypertrophie qui arrive sans être précédée de désordres gastriques. Delavarenne, qui a fait une étude spéciale de la syphilis hépatique à cette période, a toujours trouvé les fonctions digestives intactes et considère ce signe négatif comme d'une réelle importance diagnostique et dénotant la vraie nature de l'hypertrophie. Au contraire il est commun de voir les troubles digestifs succéder aux accidents hépatiques. L'appétit diminue peu à peu, les digestions deviennent difficiles, en même temps que douloureuses. Des vomissements, des nausées peuvent s'observer; les selles sont parfois décolorées et le malade maigrit. On peut regarder tous ces troubles comme étant directement sous la dépendance des lésions hépatiques, car on les voit s'améliorer en même temps que les lésions rétrocèdent sous l'influence du traitement.

Le volume du foie peut être tel que l'organe dépasse de plusieurs travers de doigt les fausses côtes. L'hypertrophie se constitue régulièrement et persiste sans grandes modifications pendant un temps variable. Le foie est lisse et sans bosselures quand il est accessible à la palpation. Son volume augmente sous l'influence d'une mauvaise hygiène et diminue peu à peu par le traitement spécifique.

L'hypertrophie peut s'observer isolée, mais habituellement on la trouve associée à la douleur ou à l'ictère. La douleur est le symptôme le moins commun; elle manque généralement lorsque l'hypertrophie est isolée. Quand elle existe, il y a de la gêne de l'hypochondre ou une sensation douloureuse spontanée et exagérée à la pression. Elle indique une affec-

tion plus profonde du foie et se trouve la première à disparaître. Quédillac a décrit une forme simulant la colique hépatique, mais il n'en rapporte qu'un seul cas que l'on doit considérer comme douteux.

L'ictère apparaît après l'augmentation de volume de la glande et atteint son maximum en quelques jours. Les urines renferment du pigment biliaire. Parfois il y a des démangeaisons. La fièvre manque presque toujours, bien que Schrader, chez deux de ses malades, ait vu la température monter jusqu'à 38° et quelques dixièmes. Des éruptions cutanées peuvent être en partie atténuées par l'ictère et l'on a vu les plaques muqueuses de la gorge prendre une teinte jaune verdâtre.

La durée de l'ictère est variable, mais jamais elle n'est inférieure à trois semaines; on l'a vue atteindre plusieurs mois, mais on peut admettre qu'elle est en moyenne de six semaines, alors même que le malade est soumis au traitement. Suivant son intensité, l'ictère peut persister plus ou moins longtemps. Quoi qu'il en soit, il offre toujours pour caractère d'évoluer parallèlement aux syphilides secondaires et de s'améliorer comme elles sous l'influence du traitement.

Harley pense que, dans beaucoup de cas de syphilis hépatique secondaire, l'ictère est dû à l'intoxication mercurielle.

La durée de l'évolution des accidents hépatiques de la syphilis secondaire est en moyenne de trois mois, mais on a vu parfois l'hypertrophie du foie se prolonger pendant plus d'un an. Elle est souvent accompagnée de l'augmentation du volume de la rate, ce qui peut faciliter le diagnostic. Assez souvent, d'après Schrader, il y aurait une albuminurie légère et transitoire.

La syphilis secondaire n'a pas par elle-même une très grande gravité, en ce sens que sa durée limitée ne permet

pas la production de lésions profondes et irrémédiables. Mais elle assombrit toujours le pronostic, car elle atteint un des organes les plus importants de la nutrition; il est d'ailleurs admis par quelques auteurs que les premières atteintes créent une prédisposition puissante pour les manifestations hépatiques tertiaires.

II. — Syphilis hépatique tertiaire.

Les symptômes de la maladie sont très variables, ce qui se comprend facilement, si l'on pense qu'elle peut n'être constituée que par deux ou trois gommes ou au contraire aboutir à la perte fonctionnelle à peu près complète de l'organe sclérosé, infiltré de productions gommeuses et en dégénérescence graisseuse ou amyloïde. D'autre part, l'évolution peut être absolument silencieuse, d'où ce principe que l'examen de tous les organes, du foie en particulier, s'impose dans toute syphilis ancienne.

Les troubles digestifs sont variables. Il peut n'y avoir, lors du début des manifestations, que des symptômes vagues, anorexie, etc., et cette intégrité relative peut se prolonger assez longtemps. Habituellement à la fin de la maladie, les digestions deviennent très mauvaises; il y a souvent des vomissements muqueux et de la diarrhée. Les selles sont souvent muqueuses, pâles, un peu décolorées, d'autres fois noirâtres ou dysentériformes.

La diarrhée est très opiniâtre et contribue beaucoup à affaiblir le malade. Le météorisme est habituel.

L'ascite est rare au début, fréquente au contraire dans les périodes avancées. La quantité de liquide épanché, très variable, est à peine appréciable dans certains cas et s'élève à plusieurs litres dans d'autres. Le développement de ce symptôme subit des irrégularités très grandes. Le plus souvent, l'ascite

s'établit graduellement mais parfois on la voit naître rapidement au point de nécessiter l'intervention par la gêne qu'elle entraîne. On n'observe pas habituellement, comme dans la cirrhose commune, un développement exagéré des vaisseaux de la paroi abdominale; il finit souvent par apparaître tardivement.

Généralement l'ascite se reproduit très vite après la ponction; elle présente souvent des alternatives d'augmentation et de diminution et peut disparaître par l'emploi du traitement spécifique.

Les urines sont souvent rares et sédimenteuses. Rayer a été l'un des premiers à signaler l'albuminurie dans le cours de la syphilis; elle témoigne des lésions rénales concomitantes.

L'ictère est un phénomène rare dans le cours de la syphilis hépatique tertiaire. C'est un symptôme exceptionnel, en quelque sorte accidentel. Il se produit lorsqu'une gomme ou des ganglions exercent de la compression sur les voies biliaires, lorsqu'une bride scléreuse étrangle les conduits. Fréquemment il y a une teinte jaunâtre sans pigments biliaires normaux dans l'urine.

Les douleurs sont très variables. Tantôt il y a simplement de la gêne, de la pesanteur au niveau de l'hypochondre droit, tantôt une souffrance obscure augmentée par les efforts. Quelquefois enfin il se produit de véritables crises douloureuses, intermittentes, accompagnées parfois de fièvre (Bourdel).

Les signes locaux sont variables. Le foie est en effet tantôt hypertrophié, tantôt atrophié. L'hypertrophie se voit généralement dans les premières périodes du processus morbide; souvent alors le foie qui descend à deux ou trois travers de doigt au-dessous des fausses côtes est lisse et régulier tandis que, d'autres fois, il y a déjà de petites saillies dues à des gommes et à de la périhépatite. L'hypertrophie existe

très longtemps, avec des alternatives d'augmentation et de diminution. Quand la maladie se prolonge, l'inégalité du volume du foie est un de ses meilleurs signes; certaines régions sont atrophiées, d'autres très augmentées de volume; on sent des inégalités sur le bord libre; au niveau et sur la face convexe, une palpation attentive permet souvent de trouver des bosselures dures et fermes, différant par ces caractères de celles du cancer.

La glande peut avoir conservé à peu près son volume ou s'hypertrophier, et cependant être fonctionnellement inactive par suite de la dégérescence amyloïde.

Pendant la respiration, quand il y a périhépatite, il arrive parfois que le glissement de la paroi abdominale sur le foie ne se produit plus.

L'hypertrophie de la rate est assez fréquente.

Comme complication, il faut surtout signaler l'hématémèse produite le plus souvent par la rupture d'une varice des veines gastriques. L'hémorragie peut être mortelle.

§ 4. — Marche, Durée et Terminaisons.

L'évolution de la syphilis hépatique est très difficile à déterminer et à préciser, même dans ses principaux traits. Le plus souvent, en effet, le début est absolument ignoré et le malade ne se présente à l'observation que lorsque les lésions existent depuis longtemps. Cependant on peut dire que la syphilis hépatique procède par poussées comme le font en général les manifestations extérieures de la diathèse. C'est ce que l'on observe dans la période secondaire où la marche de l'affection offre une allure plus franche qui permet mieux de la reconnaître, surtout si on porte son attention du côté des organes profonds.

Plus tard, lorsque la syphilis est arrivée à la période tertiaire, la marche devient insidieuse et l'organe présente déjà de graves lésions, lorsque la santé générale du malade commence à subir de sérieuses atteintes.

C'est, en effet, aux progrès de la cachexie que succombent les malades ou bien à une affection intercurrente comme une broncho-pneumonie, un érysipèle.

Le teint devient pâle, cachectique, avec teinte subictérique des conjonctives; de l'œdème apparaît autour des malléoles, se prononce de plus en plus et devient de l'anasarque. La mort survient dans le marasme et dans quelques cas avec des phénomènes de fièvre hectique et des sueurs profuses; d'autres fois, on observe le complexus symptomatique de l'ictère grave secondaire.

Parfois la syphilis hépatique n'est qu'une partie de l'ensemble morbide créé par la syphilis, et d'autres lésions de même nature priment encore celles du foie par leur gravité. C'est ainsi que les malades peuvent succomber à diverses manifestations cérébrales, à une maladie de Bright, causées par les lésions spécifiques des reins.

Un fait général dans l'histoire de la syphilis qui trouve son application particulière dans la syphilis du foie est la curabilité des lésions. Lorsque la syphilis hépatique est jeune, on peut voir les plus graves accidents céder sous l'influence du traitement. Certains produits d'ailleurs, comme les gommes, jouissent de la propriété de se résorber par l'emploi des spécifiques, alors que la néoplasie interstitielle accompagnée de sclérose ne rétrocède jamais. C'est ce qui explique comment des symptômes comme l'ascite, due dans ce cas à des compressions par des tumeurs gommeuses, peuvent disparaître, alors que dans la sclérose vulgaire, elle possède une fixité bien plus grande. La guérison est quelquefois spontanée (Lancereaux).

La *durée* de la maladie, pour toutes les raisons exposées, est très difficile à déterminer. Dans la période secondaire, l'affection du foie peut persister au delà d'une année, malgré le traitement. Lorsque les accidents se renouvellent par poussées et que la maladie subit des alternatives d'amélioration et d'aggravation, les lésions peuvent à la fin persister définitivement et conduire peu à peu à la période cachectique. La durée peut alors être de plusieurs années, quatre à cinq ans, d'après quelques observations. Dans 19 cas de Chvosteck, la durée oscilla entre 4 mois et 1 an 1/2; il y eut une amélioration, deux guérisons et seize morts. On observe quelquefois des récidives.

§ 5. — **Diagnostic.**

L'exposé des symptômes et de la marche de la maladie montre déjà suffisamment les difficultés du diagnostic. Très souvent en effet, la syphilis hépatique reste une manifestation ignorée, par suite de l'absence ou de l'obscurité des symptômes. Le diagnostic se fait donc le plus souvent par voie d'exclusion, lorsque le sujet a présenté dans ses antécédents des manifestations syphilitiques. Dans ces conditions, un malade qui devient cachectique doit son état à quelques lésions viscérales graves dont les plus fréquentes atteignent le foie et les reins. Si la syphilis existe dans les antécédents, si l'examen local révèle des modifications dans le volume et surtout la forme du foie, le diagnostic est très probable et l'obligation du traitement spécial s'impose.

Mais souvent, le malade ignore qu'il a eu la syphilis. Les manifestations bénignes de la période secondaire l'ont fait passer inaperçue, le malade ne s'est pas traité, mais il n'en est que plus propre à recevoir les atteintes de la période

tertiaire. Comme la syphilis hépatique revêt dans son allure les formes les plus variées, il en résulte que les erreurs peuvent être des plus diverses en l'absence de toute notion étiologique spéciale. Au contraire, les circonstances étiologiques connues du malade contribuent encore à induire en erreur. Le malade est-il alcoolique et présente-t-il un foie petit avec de l'ascite, on croira à une *cirrhose*. C'est ainsi qu'on a pris et qu'on peut prendre la syphilis hépatique pour un *état cancéreux du foie*, pour une *hypertrophie d'origine paludéenne*, pour un *kyste hydatique*. Dans la syphilis du foie les déformations peuvent se borner à des dépressions cicatricielles de la face supérieure de l'organe que l'on n'arrive pas à sentir. Quelquefois les gommes offrent une sorte de mollesse qui peut faire penser au cancer.

L'absence de troubles digestifs remontant à un certain temps, l'hypertrophie de la rate à peu près constante, appartiennent également à la syphilis. Mais le médecin doit surtout demander des renseignements aux traces que peuvent avoir laissées sur le corps les accidents antérieurs. On a vu ainsi une cicatrice serpigineuse, une ancienne périostose, des cicatrices ou des pertes de substance du pharynx et du voile du palais avoir une signification importante et justifier pleinement l'application du traitement.

L'erreur inverse consistant à prendre une affection du foie pour une lésion syphilitique est plus rare. Elle est cependant possible et Millard, chez un ancien syphilitique qui avait un kyste hydatique du foie, a diagnostiqué une syphilis hépatique.

§ 6. — **Pronostic.**

La syphilis hépatique est évidemment une affection grave par les conséquences qu'elle peut entraîner. Le pronostic est

surtout assombri par la difficulté du diagnostic pendant que la syphilis est encore curable; dans les premières périodes, les lésions s'amendent toujours sous l'influence du traitement, mais par suite de circonstances nombreuses, elles restent ignorées et leur persistance aboutit à la formation d'altérations plus ou moins irrémédiables. Le pronostic est donc d'autant plus sérieux que l'âge de la maladie est plus avancé. Il est ensuite subordonné à la gravité des lésions concomitantes très diverses des autres organes, des reins et du cerveau par exemple. Mais si d'une façon absolue le pronostic est toujours sérieux, sa gravité peut dépendre bien plus de l'étendue des lésions que de la nature des symptômes. Ceux-ci, en effet, fournissent peu d'indications à cet égard, et l'on a vu disparaître l'ascite aussi bien que l'albuminurie liée à des lésions syphilitiques des reins.

Les complications qui surviennent dans le cours de la syphilis du foie fournissent leur élément pronostique. Les signes de péritonite localisée sont d'une gravité particulière, car ils dénotent toujours la présence de lésions plus ou moins destructives de l'organe, en dehors même des dangers que peut créer par elle-même la périhépatite.

Comme dans toute maladie, l'état général et les forces du malade doivent être pris en considération et ne donnent pas lieu ici à des réflexions spéciales.

CHAPITRE DEUXIÈME

SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

I. Syphilis héréditaire précoce.

La syphilis héréditaire précoce n'a commencé à être véritablement connue que depuis les travaux de Gubler en

1847, 1849 et 1852. A partir de ce moment, les recherches se sont multipliées; les principales sont celles de Depaul, Desruelles, Virchow, Vidal, Schott, Baerensprung, E. Wagner, Bœhrend, Cornil et enfin Hudelo qui, dans une savante monographie que nous allons suivre, vient de résumer la question d'une manière complète.

§ 1. — Etiologie.

Les altérations hépatiques sont fréquentes dans la syphilis héréditaire et ce sont peut-être les plus fréquentes des lésions viscérales. La lésion silex de Gubler, seule ou avec les grains de semoule, est celle que l'on rencontre le plus fréquemment, presque exclusivement chez le fœtus.

Comme pour toute syphilis, les chances d'hérédité sont plus grandes si les deux parents sont syphilitiques au moment de la conception, si la mère seule est syphilitique, etc. Quoi qu'en ait dit Diday, l'infection hépatique est possible même quand le père seul est atteint, la mère restant indemne.

§ 2. — Anatomie pathologique.

A. Lésions macroscopiques. — On peut décrire différents types de foie.

1° *Foies congestionnés, sans induration, ni productions gommeuses.* — Semblent à peu près normaux. Cependant le poids est augmenté, la coloration, violet sombre ou lie de vin. Cet état congestif est fréquent par places dans les foies suivants.

2° *Foie silex de Gubler.* — Deux grandes variétés selon que l'altération est généralisée ou partielle, cette dernière plus fréquente.

Le foie est gros et son poids dépasse la moyenne normale. Il présente un aspect globuleux, et ses bords sont mousses. La couleur, pathognomonique, est jaune, comparable à celle du silex, de la cannelle un peu claire, du cuir de botte neuf; elle est généralisée, constante, uniforme, et s'accompagne d'une demi-transparence. La surface de l'organe est lisse, non granuleuse, et sa consistance augmentée. Le parenchyme crie sous le scalpel et est en même temps élastique. En exprimant le tissu après l'avoir incisé, il s'en écoule une sérosité abondante, limpide et nuancée de jaune.

Quand l'altération est moins développée, le volume peut rester normal, la coloration jaunâtre est moins exclusive et alterne avec la coloration brun rougeâtre normale. Nous reviendrons tout à l'heure sur les grains de semoule.

Dans la grande majorité des cas, le foie n'a que partiellement subi l'altération silex qui forme des taches et des îlots dans un parenchyme relativement sain. Il y a alors deux colorations distinctes : l'une brun rouge, lie de vin, teinte du fond; l'autre la coloration silex typique qui forme des taches irégulières, claires, demi-transparentes. Au milieu de ces taches, il y a des grains de semoule; il n'y en a pas en dehors d'elle, en général.

Peut-être y a-t-il des cas où l'aspect du foie fœtal rappelle celui de l'adulte atteint de cirrhose syphilitique; la teinte est verdâtre ou vert olive, la consistance accrue; à la coupe, les lobules sont nets, font parfois saillie et donnent à la tranche un aspect granuleux (Faligan, Henoch, Mayer).

3° *Foies syphilitiques avec productions gommeuses.* — L'hépatite gommeuse est rare et elle revêt différentes formes.

L'hépatite avec syphilomes miliaires se voit habituellement avec la lésion silex. C'est un semis de grains bleus, opaques, rappelant l'aspect de la semoule, qui tranchent sur la couleur jaune et se voient parfois à travers la capsule. Assez souvent

les grains forment des groupes, nettement circonscrits; ils ne font pas de saillie et les plus petits ne sont visibles qu'au microscope. Les plus gros se voient dans la lésion silex partielle (Gubler, Parrot).

L'hépatite gommeuse nodulaire est plus rare et s'accompagne en général de lésions interstitielles. La règle est qu'on ne la rencontre que chez les nouveau-nés et souvent après plusieurs mois de vie. Le volume des nodules gommeux varie depuis une tête d'épingle jusqu'à une lentille ou un pois; ils sont arrondis et font en général une saillie légère; leur teinte est bleu grisâtre, et tranche sur le fond plus foncé de la glande; quelquefois ils sont jaunâtres.

L'hépatite avec tumeurs gommeuses est très rare dans la syphilis héréditaire précoce et devient de plus en plus fréquente quand l'enfant avance en âge.

Les gommes ont les mêmes caractères que chez les adultes. La lobulation est rare, et ce n'est guère que dans la syphilis héréditaire tardive que l'on rencontre les cicatrices stellaires.

La dégénérescence amyloïde est exceptionnelle et, quand elle existe dans les foies avec tumeurs gommeuses, elle reste partielle.

4° *Organes annexes de la glande hépatique.* — Dans le foie silex, la capsule de Glisson est généralement épaissie. A la fin de la vie, la péritonite est fréquente et on a tous les degrés entre le simple aspect dépoli et les dépôts membraniformes, les villosités.

Dans le foie à grosses gommes, les adhérences peuvent être intimes avec le diaphragme.

Les gros troncs vasculaires restent habituellement intacts. Cependant Schuppel a décrit trois cas de pyléphlébite syphilitique. Naturellement il peut y avoir existence d'altérations héréditaires des poumons, des testicules, etc.

L'hypertrophie de la rate est très fréquente et il y a souvent un léger épanchement ascitique.

B. Lésions microscopiques. — 1° *Variété : Congestion capillaire avec stase leucocytique.* — Cet état est considéré par Hudelo comme le début de l'altération syphilitique.

Les capillaires sont dilatés et quelquefois la coupe donne l'aspect d'un lac sanguin, aréolaire, dont les mailles sont constituées par les travées hépatiques amincies. Le plus souvent il y a, çà et là, des groupes de huit à dix leucocytes entourés d'hématies.

Les espaces portes contiennent du tissu conjonctif jeune. Souvent apparaît un léger degré d'infiltration de noyaux dans les espaces intertrabéculaires en dehors des capillaires.

2° *Infiltration embryonnaire généralisée.*—D'après Hudelo, cette infiltration peut exister en dehors de l'hyperplasie conjonctive fibreuse.

Entre les travées cellulaires se trouvent des traînées de points arrondis, égaux, formant de place en place des amas confluents au niveau des espaces portes qui sont élargis. Parfois les travées cellulaires sont régulières, d'autres fois aplaties par places; elles peuvent même se rompre en fragments, et alors les cellules sont atrophiées. Dans les espaces intertrabéculaires, il n'y a plus que des noyaux et, çà et là, des amas exclusivement cellulaires. Les plus grands contiennent plusieurs centaines de noyaux. Ces amas forment souvent une collerette autour des espaces portes élargis par une riche infiltration de ces mêmes noyaux se disposant en manchon autour des veines portes et pénétrant leurs parois.

3° *Ilots scléreux limités.* — Par places, au milieu des coupes, il y a des îlots scléreux, essentiellement formés de tissu fibreux. Ils se rencontrent quand la lésion est jeune et qu'il n'y a que les altérations déjà décrites. Ils siègent assez souvent sur le trajet de bandes scléreuses extralobu-

laires et répondent alors à de petits espaces portes, sclérosés. D'autres fois, ils semblent être en plein parenchyme; ce sont encore des espaces portes, mais coupés près de leur terminaison. Enfin il est encore des îlots situés au sein des lobules, riches en noyaux, accompagnant toujours des amas embryonnaires et qui sont probablement, d'après Hudelo, une transformation fibreuse de ces amas.

4° *Sclérose interstitielle diffuse.* — Le type macroscopique est le foie silex partiel ou généralisé. Quand la lésion est jeune, les noyaux sont abondants, tandis que le tissu fibreux diminue, quand elle est ancienne. Les lobules hépatiques sont à peine reconnaissables par suite de la fragmentation des travées. Les fragments sont composés d'un nombre variable de cellules, aplaties et déformées; quelquefois les cellules sont isolées. Les cellules elles-mêmes ont un protoplasma brun coloré, souvent granuleux, ne renfermant ni vacuoles, ni globules de graisse, mais parfois quelques grains biliaires. Le noyau est en général unique. A côté des cellules normales il y en a d'atrophiées par atrophie simple.

Le tissu interstitiel de sclérose a remplacé les capillaires sanguins et pénétré dans les trabécules pour les dissocier et les fragmenter. Il est formé par des faisceaux de fibres parallèles et obliques avec noyaux nombreux dans les cas récents. Ces noyaux se réunissent parfois en petits amas, embryons de syphilomes miliaires. Ces amas n'existent plus quand la sclérose est adulte. En quelques rares points, on reconnaît les capillaires par une injection naturelle d'hématies; partout ailleurs ils ont disparu.

Les veines sus-hépatiques sont normales.

Les espaces portes sont élargis et remplis de tissu fibreux avec ou sans noyaux qui sont surtout abondants autour des veines portes.

Les canaux biliaires sont normaux et il n'y en a pas de néoformés; les artères sont indemnes.

Dans les petits espaces, les veines portes sont rétrécies et leur lumière déformée. Elle disparaît dans certains points par oblitération fibreuse. Hayem a décrit des altérations des lymphatiques; ils seraient plus nombreux et plus abondants et énormément dilatés.

La capsule est épaissie.

En 1884, Roco de Luca a constaté histologiquement une exagération marquée de la fonction hématopoiétique du foie hérédo-syphilitique; il y aurait par places des amas d'hématoblastes.

Quand l'altération scléreuse est partielle, il est exceptionnel que le parenchyme intermédiaire soit normal; en général, il y a de la congestion capillaire, de l'infiltration embryonnaire; les veines des espaces portes sont rétrécies, leur paroi épaissie.

Dans les foies qui présentent l'aspect que l'on a comparé à celui de la cirrhose de l'adulte, il y a une sclérose interstitielle intralobulaire avec sclérose portale et souvent une sclérose extralobulaire avec bandes fibreuses réunissant des espaces portes.

Hudelo pense que la lésion portale extralobulaire précède la lésion intralobulaire. Cependant l'altération pourrait être diffuse d'emblée.

5° *Les grains de semoule.* — Ils accompagnent le foie silex. Exceptionnellement ils existent seuls.

A un grossissement faible, on voit au milieu d'un parenchyme altéré des taches, des îlots plus ou moins nombreux, caractérisés sur les coupes colorées au picrocarmin par un aspect clair et piquetés de points rose vif. Ils siègent tantôt au milieu du parenchyme lobulaire, tantôt près d'une veine sus-hépatique, tantôt dans les espaces portes. De dimensions

variables, les plus grands ont cinq ou six fois le diamètre d'un petit espace porte; ils se continuent par leur pourtour avec les traînées de noyaux voisins.

A un plus fort grossissement, on voit aussi des amas microscopiques en général réunis par groupes inégaux et siégeant dans les lobules ou dans les bandelettes conjonctives ou au milieu des traînées de noyaux, ou encore dans les espaces portes. C'est là le premier stade du syphilome miliaire. Ce dernier est formé de dix, cent, plusieurs centaines de noyaux groupés, tous égaux. Très rarement il y a quelques minces fibrilles conjonctives interposées.

6° *Hépatite nodulaire gommeuse.* — Variété rare. Elle existe isolée ou en même temps que l'hépatite interstitielle, ou que l'infiltration nucléaire. Les nodules ont des dimensions plus considérables que les syphilomes miliaires et sont épars dans le parenchyme, sans siège bien déterminé. Ils peuvent coïncider avec les grains de semoule. Leur forme est plus ou moins arrondie, souvent polycyclique, et leur constitution varie suivant leur âge. Tantôt c'est un amas de noyaux, tantôt le centre est formé d'un groupe de granulations; il y a parfois alors des cellules géantes. Hudelo a trouvé en quelques points, sur le territoire des nodules gommeux, des îlots de fibres conjonctives.

Les nodules résultent de la coalescence des nodules élémentaires. Ils ne s'enkystent pas.

A leur périphérie les nodules envahissent le tissu voisin par des traînées ou amas de noyaux.

7° *Tumeurs gommeuses.* — Leur structure anatomique correspond avec celle des gommes des adultes. On trouve la zone fibreuse périphérique.

8° *Lésions des organes annexes.* — Schuppel a décrit la pyléphlébite syphilitique. Chiari a trouvé une fois l'infiltration gommeuse des parois des conduits biliaires.

Toutes les lésions que nous venons de décrire sont syphilitiques, spécifiques. Ces lésions sont tantôt diffuses, tantôt circonscrites, mais il n'y a pas de différence entre elles au point de vue de la nature : l'infiltration embryonnaire devient de la sclérose, les amas de noyaux circonscrits deviennent des syphilomes.

§ 3. — **Symptômes.**

Les faits se présentent sous des aspects cliniques différents.

1° L'enfant peut naître mort avant terme. L'état du foie est impossible à constater avant l'autopsie.

On a voulu rattacher l'un à l'autre l'hydramnios de la mère et une lésion hépatique du fœtus. Bar a étudié la question avec le plus grand soin et, d'après lui, l'hydramnios ne se montrerait que quand il y a des lésions entravant la circulation dans le système de la veine ombilicale. La lésion syphilitique du foie a naturellement cet effet et on doit y penser surtout si la complication apparaît vers les quatrième, cinquième ou sixième mois.

2° L'enfant né à terme peut être venu au monde mort, ou succomber quelques jours après sa naissance. L'ictère n'a pas de valeur comme signe de lésion hépatique, et en réalité il est impossible de diagnostiquer cette dernière.

3° L'enfant naît à terme, en bon état. Les accidents de syphilis éclatent quinze jours, un mois, plusieurs mois après la naissance, généralement du premier au deuxième mois.

L'infection syphilitique générale une fois constatée, peut-on découvrir l'altération hépatique?

L'abdomen est augmenté de volume et souvent il y a un développement anormal des veines sous-cutanées. Il est en quelques cas possible de provoquer des douleurs par palpa-

tion de l'hypochondre droit. L'augmentation de volume du foie qui peut descendre jusqu'à l'ombilic, se reconnaît par les procédés habituels; il est dur et résistant à la palpation.

L'ascite est rare et presque jamais abondante.

Portal avait déjà noté l'ictère, mais les auteurs varient beaucoup sur la fréquence et la valeur de ce symptôme. Frérichs, Lancereaux, le considèrent comme rare; Henoch l'a rencontré dans plusieurs cas, ainsi que Meyer, Semple. Il peut aussi dépendre de lésions qui compriment les voies biliaires extra-hépatiques.

Les enfants perdent l'appétit, et ont parfois des vomissements, de la diarrhée alternant avec la constipation.

L'état général est mauvais, le teint terreux, le facies sénile, l'amaigrissement rapide. C'est l'athrepsie.

Lancereaux, Behrend, ont signalé des hémorragies nasales, ombilicales, parfois intestinales, comme signes prémonitoires de la syphilis hépatique.

On a voulu (Rochebrune, Meyer) distinguer cliniquement les hépatites interstitielles et gommeuses. Ce n'est guère que quand on verra se développer des gommes apparentes que l'on pourra songer à des gommes du côté du foie.

L'évolution de la maladie est rapide et les enfants meurent en un ou deux mois dans la cachexie la plus profonde. Gubler a insisté sur les signes de péritonite qui surviennent deux ou trois jours avant la mort : augmentation des vomissements, météorisme intense, douleurs hépatiques.

Chauffard a décrit une forme spéciale de syphilis viscérale héréditaire qu'il appelle hédédo-syphilis à forme spléno-hépatique; il y a insignifiance des syphilides cutanées et muqueuses et en même temps hépatite et splénite graves.

Pourquoi la syphilis hépatique héréditaire précoce et celle de l'adulte offrent-elles tant de différences? Cela tient, pour

Chauffard, à ce que dans l'âge adulte le foie est infecté discrètement, d'une manière régionale, pour ainsi dire, par l'artère hépatique, les lésions artérielles commandant le processus, tandis que dans la vie intra-utérine il y a infection uniforme et massive de la glande par la veine ombilicale qui ramène le sang infecté du placenta.

La syphilis hépatique, quoique très grave, peut guérir comme les autres manifestations de la syphilis héréditaire (Depasse).

II. Syphilis héréditaire tardive

§ 1. — Etiologie.

Les manifestations hépatiques de la syphilis héréditaire tardive sont surtout connues par les travaux de Seiler, Engel, Barthélemy et Fournier.

Elles ne sont pas communes et leur maximum de fréquence est de 10 à 20 ans. On les a vues de 2 à 5 ans et à 41 et même à 43 ans. Les filles sont plus souvent atteintes et cela à l'époque de la puberté.

§ 2. — Anatomie pathologique.

A. Lésions microscopiques. — Fournier a décrit, au point de vue anatomique, trois formes principales :

1° *Foies cirrhotiques.* — Le foie est gros, hypertrophié. Cette hypertrophie est générale ou partielle.

A la longue, il peut survenir de l'atrophie.

L'aspect de la glande est variable. Tantôt elle est simplement granuleuse, tantôt il y a des bosselures inégales et irrégulières, saillantes; ce dernier cas est de beaucoup le plus fréquent. Lorsque le processus aboutit à l'atrophie du foie, on a le foie ficelé de la syphilis de l'adulte.

Fréquemment cette cirrhose est accompagnée de productions gommeuses; il y a alors de petits nobules gommeux dont le volume varie de celui d'un grain de millet à celui d'une lentille. Ces nodules sont jaunâtres et tantôt durs et secs, tantôt ramollis, presque suppurés. Ils peuvent alors s'éliminer et laisser à leur place une cicatrice fibreuse.

Quelquefois on rencontre la dégénérescence amyloïde qui est en général partielle.

2° *Foies avec productions gommeuses.* — Les gommes sont assez fréquentes dans l'hépato-syphilose tardive. Dans certains cas, il n'y a que de petits nodules, tandis que dans d'autres les tumeurs, beaucoup moins nombreuses, peuvent atteindre le volume d'une noix. Les cicatrices stellaires sont fréquentes.

3° *La dégénérescence amyloïde* peut dominer et l'aspect est alors le même que dans toute autre cachexie.

4° La *périhépatite* est fréquente et assez souvent la péritonite se généralise. Exceptionnellement on a trouvé la veine porte (Chvortek), les deux veines sus-hépatiques (Barth) oblitérées ou rétrécies.

5° La *rate* est en général hypertrophiée et les altérations rénales sont fréquentes.

B. Lésions microscopiques. — 1° *Hépatite interstitielle.* — Dans une première variété, il y a une infiltration embryonnaire interstitielle, soit dans les espaces portes, soit dans les lobules. Les lésions sont comparables avec celles de l'infiltration embryonnaire du nouveau-né.

Une deuxième variété est constituée par l'hépatite interstitielle diffuse. L'aspect est le même que dans la syphilis hépatique de l'adulte.

2° *Hépatite gommeuse.* — Des gommes miliaires peuvent coïncider avec l'hépatite interstitielle diffuse. Elles sont parfois invisibles à l'œil nu et forment alors de petits amas de cellules rondes.

Dans les gommes nodulaires, les cellules centrales deviennent granuleuses et une substance vaguement fibrillaire apparaît dans leur intervalle. Il y a toujours en même temps une cirrhose interstitielle.

Les grosses gommes isolées sont rares et, comme dans la variété précédente, elles sont accompagnées de sclérose.

On trouve parfois des plaques fibreuses en plein parenchyme. Lancereaux les regarde comme des cicatrices de gommes guéries.

La dégénérescence amyloïde est fréquente (forme amylogommeuse de Barthélemy).

On peut conclure avec Hudelo qu'il n'y a pas de différences essentielles dans le mode d'action de la syphilis héréditaire sur le foie, à quelque âge qu'elle frappe ce viscère.

§ 3. — Symptomatologie.

L'histoire clinique est souvent très obscure.

Dans certains cas, des symptômes hépatiques disparaissent très rapidement et le contrôle anatomique manque (forme congestive de Barthélemy) ; dans d'autres, les lésions (gommes) évoluent dans un silence complet.

L'hépatite interstitielle débute par des symptômes assez nets, mais il faut tenir compte encore de la fréquence de la dégénérescence amyloïde.

Les accidents du côté du foie peuvent être la première manifestation de la syphilis héréditaire, ou bien le malade a présenté de nombreux troubles antérieurs portant sur le développement, les os des membres, les yeux, etc.

Le *début* est en général insidieux. On a relevé des troubles dyspeptiques vagues, des alternatives de constipa-

tion et de diarrhée. Parfois il survient, au milieu d'une santé parfaite, de l'ictère ou du gonflement du ventre.

A la période d'état, on peut rencontrer plusieurs formes cliniques.

1° *Forme congestive* (Barthélemy). — Des troubles gastro-intestinaux apparaissent au milieu d'un état de faiblesse générale; les téguments se colorent légèrement en jaune; il y a de la sensibilité au niveau du foie augmenté de volume. Le traitement spécifique fait disparaître ces troubles définitivement, ou pour un temps seulement; la récidive guérit aussi facilement.

2° La *forme gommeuse* ne s'accuse guère que par un état cachectique qui dépend souvent du reste des altérations concomitantes de celles du foie. L'ascite et l'ictère sont très rares.

Le foie est le plus souvent déformé et hypertrophié, rarement atrophié. On peut parfois sentir des nodosités douloureuses ou même fluctuantes (Laschkewitz).

L'hypertrophie de la rate est habituelle.

Cette forme peut guérir.

3° *Forme interstitielle pure ou associée aux gommes.* — Le début est le plus souvent lent et progressif; l'état général est languissant, les téguments sont légèrement teintés, le foie un peu douloureux, et la mort peut survenir sans autre symptôme. Habituellement il se développe de l'ascite, en même temps que les troubles habituels des voies digestives s'accentuent. Le réseau des veines sous-cutanées se développe et l'épanchement récidive très rapidement quand on le ponctionne. L'ascite n'est du reste pas constante.

L'ictère est rare.

Dans la grande majorité des cas, le foie est hypertrophié dans la totalité ou au niveau d'un lobe seulement. L'induration est fréquente et le bord inférieur de l'organe est irré-

gulier, marronné. Parfois on sent des gommes dures ou fluctuantes.

La dégénérescence amyloïde rend le foie lisse et assombrit encore le pronostic.

Quand il y a de la péri-hépatite, les malades se plaignent de douleurs au niveau de l'hypochondre droit, douleurs survenant par poussées ; cette péritonite joue certainement un rôle dans la pathogénie de l'ascite.

La rate est habituellement hypertrophiée et les symptômes d'origine rénale (anasarque, albuminurie, etc.) se rencontrent fréquemment.

La marche est en général chronique. La maladie peut guérir ; la récidive est possible et peut elle-même être suivie de guérison. Plus souvent, la mort est la terminaison de la syphilose hépatique tardive. Des lésions pulmonaires rénales ou nerveuses, une maladie intercurrente, peuvent d'ailleurs emporter le malade.

Pour faire le *diagnostic*, il faudra d'abord établir que le malade est atteint de syphilis héréditaire, rechercher les altérations hépatiques, enfin les distinguer des autres altérations du foie. Le diagnostic est surtout difficile avec les cirrhoses hypertrophiques graisseuses d'origine tuberculeuse, de telle sorte que, dans le doute, il sera toujours bon d'administrer pendant quelque temps le traitement ioduré.

CHAPITRE TROISIÈME

TRAITEMENT DE LA SYPHILIS HÉPATIQUE

La médication spécifique est la seule qui puisse enrayer les diverses manifestations de la syphilis hépatique. Quels que soient les accidents observés, il faut s'adresser au traitement mixte : iodure de potassium et mercuriaux. Le pre-

mier de ces médicaments est particulièrement indiqué dans la période tertiaire de la syphilis, dans l'hépatite gommeuse ; le second convient mieux dans les accidents secondaires ou dans la syphilis héréditaire. Mais il faut mieux encore se servir des deux médications en même temps. Comme, dans la plupart des cas, les fonctions digestives sont profondément atteintes, il est bon de réserver l'usage interne pour l'iodure et de se borner pour le mercure à l'absorption cutanée par les frictions hydrargyriques, quitte à suspendre temporairement ce procédé lorsqu'il y a une tendance à la salivation. On peut également appliquer sur la région hépatique un emplâtre de Vigo : quant à l'iodure de potassium, il doit être donné à la dose de 3 ou 4 grammes par jour.

Chez l'enfant, on emploiera le même traitement que chez l'adulte avec la même persévérance.

Chauffard a donné avec succès, chaque jour pendant cinq mois (sauf quelques interruptions), à un enfant nouveau-né, 25 centigrammes d'iodure de potassium et une friction avec 2 grammes d'onguent mercuriel double.

On serait tenté de reculer devant les fâcheuses conséquences que pourrait entraîner un traitement aussi débilitant lorsqu'on se trouve en présence de sujets anémiés et atteints de cachexie et par suite du progrès des lésions hépatiques, et en raison des troubles digestifs longtemps persistants ; mais en réalité c'est la médication spécifique qui offre le plus de chances de succès aussi bien chez l'adulte que chez le nouveau-né. Cependant on se heurtera à de grandes difficultés dans ce dernier cas, car malheureusement le foie n'est pas seul en cause et ses lésions ne constituent qu'un épisode dans l'évolution de la syphilis infantile ; il faut compter avec les circonstances aggravantes qui découlent de la faiblesse générale, de la gastro-entérite fréquente et de l'état athrepsique.

Après avoir fait suivre un premier traitement dont l'effet aura été excellent sur la santé générale du malade comme sur l'état local, on ne devra pas s'en tenir à ces premiers résultats ; les récidives qui se montrent dans les manifestations viscérales tertiaires indiquent au médecin la voie à suivre et c'est par séries de traitements que le malade doit compter. A ce point de vue, le traitement de la syphilis hépatique ne diffère pas de celui qu'a tracé le professeur Fournier pour la syphilis tertiaire en général.

Le traitement spécifique ne doit pas être le seul qu'on prescrive au malade ; il faut obéir à l'indication qui se présente presque toujours dans toute syphilis viscérale, qui est de remonter l'état général, combattre la cachexie, relever les fonctions affaiblies. On y parviendra en associant à la médication spécifique les toniques, les préparations martiales, surtout l'iodure de fer. En même temps, on conseillera les pratiques hydrothérapiques pour stimuler les fonctions cutanées, les douches sur la région du foie, qui agissent comme résolutives. Les eaux minérales sulfureuses sont particulièrement indiquées pour l'usage externe.

On surveillera attentivement les fonctions digestives surtout chez les nourrissons, et l'on combattra énergiquement les diarrhées, qui ont chez eux une gravité exceptionnelle.

ARTICLE CINQUIÈME

TUBERCULOSE HÉPATIQUE

Dans ces dernières années, la tuberculose hépatique a donné lieu à de nombreux travaux qui ont modifié sur beaucoup de points les notions antérieurement admises et ont montré la grande variabilité des aspects sous lesquels pouvait se présenter le foie tuberculeux.

Parmi ces travaux, nous citerons surtout ceux de Hutinel, Sabourin, Hayem et Giraudeau, Martin et Ledoux, Yersin, Brissaud et Toupet, Lauth et Blocq.

Hanot et Gilbert ont tout récemment proposé une classification clinique des formes de la tuberculose hépatique qui répond à la réalité des faits et d'après laquelle nous ferons notre description.

Le plus souvent les altérations du foie sont complexes. Cependant il est des cas où la tuberculose constitue la seule lésion sans se révéler cliniquement pendant la vie : ce sont les formes latentes.

Hanot et Etienne ont étudié la bile chez vingt et un tuberculeux; quatorze fois ils ont fait l'examen bactériologique. Plusieurs fois il leur a été possible de constater l'existence de bandes d'absorption se rapportant à l'oxyhémoglobine et à l'urobiline; une fois ils ont obtenu un spectre spécial.

Les microorganismes découverts dans la bile sont : le *bacillus coli communis*, un *diplocoque* encapsulé, les *staphylococcus albus* et *aureus*, des staphylocoques divers ; une seule fois le bacille de Koch existait dans le liquide. Les lésions du foie n'avaient aucun rapport avec les microbes de la bile; cependant, quand cette dernière donnait des cultures, il y avait des nodules embryonnaires dans la glande. Ces constatations, comme Hanot et Etienne le font remarquer, sont une preuve de plus que la bile n'a pas d'action bactéricide.

§ 1. — **Développement des tubercules hépatiques.**

Mais, avant d'étudier les différentes formes de la tuberculose hépatique, il importe d'exposer comment se développe le tubercule dans le foie. On connaît parfaitement ce développement, grâce aux expériences de Roux et Nocard, Cornil, Gilbert, etc., qui ont injecté des bacilles en culture pure soit dans une veine quelconque, soit dans les veines afférentes du foie (Gilbert).

Pour Baumgarten, les cellules géantes et les cellules épithélioïdes du nodule tuberculeux proviennent des cellules endothéliales et conjonctives et de celles du foie.

D'après Cornil, les choses se passent de la façon suivante : dans beaucoup d'espaces portes il y a des branches veineuses oblitérées entourées de cellules en prolifération ; des capillaires thrombosés existent aussi dans les lobules. Ces vaisseaux sont remplis de cellules lymphatiques, de cellules géantes et de quelques filaments de fibrine; il y a des quantités colossales de bacilles. Huit jours après l'injection de bacilles dans le sang, les petites veines altérées, thrombosées par places, ou les capillaires, montrent encore leur paroi, leur revêtement endothélial et, dans la partie throm-

bosée, des globules blancs accumulés au milieu desquels il y a une cellule géante. Donc les bacilles ont pour premier effet d'arrêter le cours du sang dans les vaisseaux. Ces mêmes vaisseaux renferment des cellules géantes et, à côté, d'autres éléments lymphatiques en karyokinèse; la paroi vasculaire, le tissu hépatique voisin, s'enflamment. Les cellules géantes ont paru à Cornil débuter dans les vaisseaux par des accumulations d'une substance granuleuse et réfringente qui se fond avec les cellules lymphatiques voisines ou bien par la prolifération par karyokinèse des cellules lymphatiques (constatation faite dans la rate).

Bientôt apparaissent à l'œil nu des îlots blanchâtres très fins et, en quinze jours, les nodules tuberculeux sont formés; au centre sont les cellules géantes; à leur périphérie une zone d'éléments embryonnaires provenant des globules blancs extravasés et des cellules conjonctives ou hépatiques proliférées. Les parois des vaisseaux ne sont plus reconnaissables.

D'après Yersin, les cellules géantes débutent par des coagulations intravasculaires remplies de bacilles; des cellules migratrices, phagocytes, entourent ces colonies et, atteintes par les bacilles, prennent l'aspect de cellules épithélioïdes; des phagocytes sont détruits et remplacés par d'autres qui se disposent en demi-cercles autour de la colonie; à ce moment il y a rétraction de la fibrine et délimitation du détritus granuleux. Les cellules hépatiques, les cellules épithéliales des vaisseaux, entrent en karyokinèse et prennent part à la formation des nodules tuberculeux.

Gilbert et Lion ont injecté dans les veines mésentériques de lapin des cultures de tuberculose. La mort survient en cinq semaines et le foie très hypertrophié, pâle, présente de fines granulations blanchâtres. Une luxuriante prolifération d'éléments s'est substituée au tissu normal; c'est surtout la

périphérie des lobules qui est atteinte ; la structure glandulaire y a disparu. Les éléments néoformés sont partout en pleine activité ; dans quelques rares points, ils forment de petits foyers caséifiés. Ici disséminés sans ordre, en larges nappes, ils se groupent là en nodules isolés ou conglomérés, entourés pour la plupart de capsules conjonctives. Ils sont composés d'un corps protoplasmique faiblement granuleux et d'un ou de plusieurs noyaux. Les uns ont l'aspect de cellules épithélioïdes, les autres de cellules géantes, d'autres enfin prennent tous les aspects intermédiaires. Les cellules rondes ont une certaine part à la constitution des lésions; elles se disséminent au sein des nappes épithélioïdes, se groupent par places autour des nodules, attaquent les canaux biliaires et forment en se soudant quelques petits amas intracapillaires. Les bacilles tuberculeux sont innombrables dans les parties tuberculisées fermes, rares dans les parties caséifiées; ils manquent dans les parties saines.

Quand on sacrifie un animal vingt-quatre heures après l'injection virulente, on reconnaît que les bacilles s'arrêtent dans les capillaires. Les lésions tuberculeuses commencent à naître le septième jour aux dépens des cellules endothéliales et des leucocytes ; les cellules hépatiques sont passives et s'atrophient. Tout récemment Gilbert et Girode ont repris les recherches sur l'histogenèse du tubercule hépatique expérimental. Quinze jours après l'inoculation d'un tubercule humain, le foie d'un lapin renferme un très grand nombre de cellules hépatiques en karyokinèse disséminées partout sans prédominance au niveau des tubercules. Les granulations ont pour point de départ les leucocytes. Peut-être parmi les noyaux en karyokinèse dans les tubercules en est-il qui dérivent des noyaux des cellules hépatiques. Ces dernières ne prennent pas part à la constitution des tubercules. Peut-être cependant pourrait-il en être

autrement dans des conditions d'expérimentation différentes?

Le foie n'arrête pas tous les bacilles, car la rate est prise; par contre, les autres organes restent intacts.

Brissaud et Toupet ont vu que, lorsque le tubercule apparaissait au sein du lobule hépatique, les cellules glandulaires prenaient une grande part à sa formation. Alors le centre du tubercule est souvent formé par des cellules dégénérées, à protoplasma fusionné. Brissaud et Toupet ont surtout insisté sur la topographie des granulations; pour eux, la distribution est toujours la même dans chaque cas considéré individuellement. Quelle que soit la partie envahie, c'est toujours la même (espace porte, lobule) que le tubercule envahit dans le même foie. Ce sont les ramifications de Glisson du même ordre qui sont atteintes à la fois.

Le siège des granulations est variable. Le plus souvent elles occupent l'espace porte sous-lobulaire, d'autres fois des espaces plus importants. Souvent aussi le lobule est pris soit au milieu, soit près des espaces. Enfin il peut y avoir dissémination un peu partout.

Les transformations fibreuses ou fibro-calcaires sont rares, ainsi que la dégénérescence caséeuse.

§ 2. — Formes anatomiques et cliniques.

Passons maintenant en revue les différentes *formes cliniques* que peut revêtir la tuberculose hépatique.

I. Forme latente. — Les tubercules constituent à peu près la seule lésion hépatique. Le tissu conjonctif et les cellules glandulaires sont intacts.

A. *Foie à tubercules nombreux.* — Se voit surtout dans les cas de phtisie aiguë, dans la granulie infantile. Il y a infiltration de toute la glande par des granulations très abon-

dantes. Quelquefois ces granulations sont invisibles à l'œil nu, d'autres fois on les aperçoit faisant une légère saillie au-dessous de la capsule de Glisson et se montrant sous forme de petits points hyalins sur les coupes (Blocq).

B. *Foie à tubercules discrets.* — C'est une forme très fréquente chez les phtisiques ordinaires. Il y a à peine quelques tubercules difficiles à déceler, même au microscope, dans un parenchyme à peu près intact. Cette forme comprend à peu près la moitié des foies de phtisiques.

C. *Foie à tubercules massifs.* — Dans ce cas, les granulations sont opaques. Les tumeurs caséeuses formées par leur réunion peuvent atteindre le volume d'une noix. L'apparence se rapproche de celle de la gomme. Cependant (Cornil) la zone fibreuse du tubercule n'est jamais aussi étendue que celle de la gomme ; la dureté, l'élasticité, sont bien plus grandes dans cette dernière. Pour le diagnostic de ces deux lésions, l'œil nu vaut mieux que le microscope. Les bacilles sont très rares et difficiles à colorer.

La tuberculose biliaire revêt des caractères spéciaux bien décrits par Sabourin et Toupet et sera étudiée avec les maladies des voies biliaires.

Au congrès de la tuberculose de 1888, Lannelongue a insisté sur certaines complications des gros tubercules hépatiques, qui entraînent la formation d'abcès périhépatiques. Dans un cas, l'abcès reposait sur l'organe; il y avait une hépatite caséeuse de presque tout le lobe droit et une caverne près du bord antérieur; dans un autre, on trouva deux abcès tuberculeux remplis de pus caséeux.

Il n'y a pas de signes de la maladie tant qu'elle est limitée au foie; on peut la soupçonner quand il y a des abcès tuberculeux périhépatiques. Sur 7 cas de ces abcès, 3 fois l'hépatite tuberculeuse en était la cause.

Il faut encore ranger dans les tuberculoses latentes les cas où la tuberculose aiguë des séreuses s'accompagne de petits tubercules de la capsule de Glisson. Assez souvent le parenchyme est envahi pour ainsi dire par continuité et une sorte de traînée inflammatoire aboutit dans le foie à des follicules tuberculeux typiques (Brissaud et Toupet).

II. Forme aiguë. — *Hépatite tuberculeuse graisseuse hypertrophique* (*cirrhose graisseuse hypertrophique*). — C'est la cirrhose tuberculeuse de Lauth, celle qui a été décrite par Hutinel et ensuite par Sabourin. Ce dernier l'avait rattachée à l'alcoolisme.

Le foie est très volumineux, sa forme est conservée, ses bords arrondis et mousses. La surface est lisse ou d'apparence finement granuleuse. La couleur est jaunâtre; jaune d'ocre foncé quand il y a eu un ictère intense. La consistance de l'organe est ferme et sa coupe onctueuse.

Au microscope, on constate que le tissu conjonctif est le siège d'une infiltration diffuse de cellules rondes avec des éléments fibrillaires plus abondants dans les parties centrales des espaces portes; les éléments embryonnaires nucléaires seuls ou avec quelques tractus fibrillaires dissocient les cellules hépatiques et subdivisent à l'infini le parenchyme (Sabourin). Selon les cas, la cirrhose est plus ou moins mono cellulaire, il y a plus ou moins de canalicules biliaires de nouvelle formation. De distance en distance, le tissu conjonctif est parsemé de cellules géantes. Il s'agit là de lésions spécifiques tuberculeuses (Hanot et Gilbert).

La dégénérescence graisseuse du parenchyme est extrêmement accentuée, elle est parfois totale, tandis que dans d'autres faits un certain nombre de cellules sont épargnées. A la périphérie du lobule, les éléments cellulaires sont irréguliers, atrophiés, souvent réduits à des détritus granuleux (Sabourin).

Pour Sabourin, la paroi de beaucoup de veines sus-hépatiques est épaissie et envoie des prolongements dans le parenchyme; certaines branches sus-hépatiques sont oblitérées. Il y aurait en outre une angiocholite et une périangiocholite des gros et petits canaux biliaires.

Hutinel a tout récemment décrit, chez l'enfant, une cirrhose tuberculeuse dont les caractères anatomiques sont exactement ceux que nous venons de résumer. Il a trouvé autour des branches portes des artérioles et des canalicules biliaires dont les parois étaient plus ou moins épaissies, une gangue scléreuse infiltrée de cellules embryonnaires; par contre, le tissu fibreux manquait à peu près complètement autour de la veine centrale. Jamais il n'a vu d'inflammation des canalicules et les noyaux tuberculeux siégeaient dans les lobules. Il y a donc quelques différences avec la description d'Hanot et Gilbert, mais ces différences sont surtout marquées au point de vue clinique.

Il peut y avoir coexistence avec une péritonite tuberculeuse (Lauth), avec une cirrhose alcoolique.

Cliniquement, l'hépatite tuberculeuse graisseuse hypertrophique se développe au milieu des phénomènes d'une tuberculose aiguë primitive ou secondaire, ou termine brusquement une phtisie chronique. Quelquefois elle semble représenter à elle seule tout le processus tuberculeux (Hanot et Gilbert).

Le foie qui dépasse les fausses côtes de quatre à six travers de doigt est douloureux à la pression ou spontanément.

L'abdomen est distendu surtout par du tympanisme et une ascite peu considérable habituellement. Cependant, pour Lauth, l'ascite est parfois aussi marquée que dans la cirrhose atrophique et nécessite des ponctions répétées.

Pour Hanot et Gilbert, le réseau veineux sous-cutané n'est que peu ou pas développé. Par contre, l'ictère est accusé,

l'urine contient des pigments biliaires et de l'urobiline. Lauth accorde moins d'importance à l'ictère, ce qui vient sans doute de ce qu'il fait rentrer dans sa description des cas appartenant aux formes subaiguës.

La quantité d'urée est très abaissée et l'action d'arrêt du foie sur la glycose très amoindrie.

L'état général est grave; il y a des hémorragies; la langue est sèche, etc. La mort survient dans l'état typhoïde, après une durée de la maladie de six semaines en moyenne.

Ainsi que Hutinel le dit lui-même, le tableau symptomatique *chez l'enfant* n'est pas du tout le même que *chez l'adulte*. Chez le premier, les symptômes généraux sont peu graves et l'évolution très lente. Il n'y a, dans le cours de la maladie, ni ictère, ni hémorragies, ni cachexie. Par contre, les troubles cardio-pulmonaires seraient fréquents et dus peut-être à un certain degré d'asystolie hépatique, probablement aussi au refoulement du diaphragme et aux compressions veineuses entraînées par l'ascite. Les symptômes locaux seuls sont parfaitement nets. Deux des malades qui ont permis à Hutinel d'écrire son travail étaient en observation depuis plus de six mois.

III. Formes subaiguës. — A. *Hépatite tuberculeuse graisseuse atrophique ou sans hypertrophie* (Hanot et Gilbert). Le foie a un volume et un poids normaux ou diminués.

La consistance de l'organe est accrue, son bord antérieur mousse et sa surface chagrinée.

Les cellules hépatiques sont infiltrées de graisse et le tissu conjonctif présente des tubercules. Par contre, ce tissu conjonctif tend plus nettement vers l'organisation fibreuse et on peut le voir constituer des anneaux qui sont parfois complets. Perret et Devic ont récemment publié un cas qui se rapproche de cette forme; la marche de la maladie avait

été rapide et la cirrhose annulaire était très accentuée. Ils ne purent trouver de follicules tuberculeux nets.

Cliniquement l'évolution de la maladie est plus lente que dans la première forme. Le foie ne déborde que peu ou pas les fausses côtes sous lesquelles il est parfois rétracté. Hanot et Gilbert signalent des douleurs plus ou moins vives, spontanées ou provoquées, l'abondance de l'ascite et la présence des veines sous-cutanées. La rate est souvent un peu hypertrophiée.

Généralement on note un ictère peu accusé, une décoloration plus ou moins grande des matières fécales. L'état général est grave, la température notablement élevée. Il y a de l'amaigrissement rapide, de l'œdème, du purpura.

La mort survient en deux ou trois mois au milieu des symptômes de l'ictère grave ou dans la cachexie.

B. *Hépatite tuberculeuse parenchymateuse nodulaire.* — Cette forme s'accompagne habituellement de l'atrophie de l'organe qui prend une coloration rougeâtre et a une consistance ferme. Les granulations tuberculeuses sont visibles à l'œil nu ou seulement au microscope. Les coupes sont semées de noyaux rougeâtres qui offrent tous les caractères de l'hépatite parenchymateuse nodulaire (Hutinel). Lauth a insisté sur la terminaison par induration des nodules qui s'observe dans certains cas et qui avait déjà été décrite par Kelsch et Kiener. Cette transformation fibreuse de la zone externe des nodules serait une des causes de l'ascite qui pourrait manquer quand elle ne se produit pas.

Quoi qu'il en soit, Hanot et Gilbert indiquent comme symptômes de cette forme qui se voit surtout au cours de la phtisie chronique : une ascite progressive, l'hypertrophie de la rate, un ictère d'ordinaire peu accusé et pouvant manquer. Dans deux cas, ils notent expressément l'absence d'urobiline dans l'urine.

Dès que les phénomènes hépatiques deviennent importants, l'état général s'aggrave; il y a fièvre, amaigrissement, troubles gastro-intestinaux accentués, cachexie progressive et mort dans le marasme.

A partir de la constatation des premiers signes, la maladie durerait de quatre à douze mois.

Dans un cas observé chez l'enfant, Hutinel n'a vu ni ascite ni troubles de la circulation porte.

IV. Formes chroniques. — *Cirrhoses tuberculeuses.* — L'aspect du foie rappelle celui que présente le foie cirrhotique alcoolique; les granulations de la surface sont cependant habituellement moins marquées. Parfois l'aspect est tout particulier et on trouve, à la surface du foie, de profonds sillons qui produisent une lobulation de l'organe; les tractus fibreux existent aussi dans la profondeur. C'est le *foie ficelé* tuberculeux (Hanot) qui rappelle le foie syphilitique.

Les anneaux scléreux qui segmentent le parenchyme présentent, comme les grands tractus, de rares granulations tuberculeuses.

Il y a souvent coïncidence avec l'hépatite parenchymateuse nodulaire et un certain degré d'infiltration graisseuse.

Cette forme de cirrhose qui se rencontre surtout dans la phtisie chronique peut aussi exister isolément.

Hanot et Gilbert sont parvenus à reproduire expérimentalement, chez le cobaye, la cirrhose tuberculeuse; ils concluent de leurs recherches que la cirrhose tuberculeuse est originairement spécifique, bacillaire : 1° parce que l'évolution scléreuse des produits bacillaires est de constatation fréquente; 2° parce que la topographie de la cirrhose tuberculeuse expérimentale est comparable à celle de l'infiltration tuberculeuse expérimentale du foie produite par inoculations

intraveineuses; 3° parce que les tubercules qui existent avec la cirrhose tuberculeuse manifestent une grande tendance à la sclérose.

Auparavant, H. Martin et Ledoux-Lebard avaient déjà provoqué l'apparition de la cirrhose par injection de bacilles dans le sang; dans leurs expériences, il se forma des sillons profonds à la surface de la glande.

On peut regarder l'existence d'une cirrhose tuberculeuse comme absolument prouvée.

Cliniquement, la maladie ne s'accompagne que rarement de douleurs; l'ascite est abondante et récidivante, les veines sous-cutanées dilatées. L'ictère est rare. Les urines renferment de l'urobiline.

L'évolution, en général assez rapide, peut être très longue surtout chez les jeunes gens. Il est certain que des faits regardés comme des cas de péritonite tuberculeuse à forme ascitique rentrent dans la cirrhose tuberculeuse, car la séreuse peut être indemne de toute lésion bacillaire.

Hanot et Gilbert décrivent encore comme forme de la tuberculose hépatique le *foie gras tuberculeux*. Les tubercules intra-hépatiques pouvant manquer, nous décrivons le foie gras au chapitre des dégénérescences.

Dans un fait de H. Mackenzie, on trouva chez un tuberculeux qui se plaignait de violentes douleurs dans le côté des masses kystiques remplies de matière caséeuse mélangée de sang et siégeant dans le lobe droit. L'auteur insiste sur l'intégrité des voies biliaires. Cette forme de tuberculose du foie doit être regardée comme absolument exceptionnelle.

Il est intéressant de noter que l'on peut observer des infections mixtes dans la tuberculose. Menétrier et Thiroloix, à l'autopsie d'un tuberculeux ictérique atteint de la cirrhose graisseuse décrite par Hutinel, ont trouvé dans la glande des

embolies streptococciques et constaté que le même microbe infestait la bile. Les streptocoques pullulaient dans l'intestin ulcéré.

§ 3. — Etiologie de la tuberculose hépatique.

Le foie est très fréquemment atteint par la tuberculose. Thaon a admis la proportion de 8 p. 100, et J. Arnold, sur 50 autopsies de tuberculose, a toujours trouvé des tubercules dans le foie. Pour Brissaud et Toupet, il est exceptionnel de ne pas trouver de tubercules dans le foie des phtisiques.

Le foie est très prédisposé à l'infection par suite de sa situation sur le trajet de la veine porte qui lui apporte les bacilles déglutis ou ceux qui se trouvent dans les ulcérations intestinales.

Il est très souvent atteint dans les diverses tuberculoses; toujours dans la tuberculose intestinale et péritonéale.

La graisse est extrêmement abondante dans un grand nombre de foies de tuberculeux; on avait attribué son dépôt aux troubles généraux de la nutrition en invoquant des mécanismes plus ou moins obscurs. Pour Hanot et Lauth, la graisse est plus abondante dans le foie des tuberculeux que dans celui de malades atteints de n'importe quelle maladie. Pour eux : « Le développement de la graisse dans le foie des tuberculeux semble se faire généralement suivant une topographie déterminée : autour des tubercules, quel que soit leur siège, et autour des espaces portes, comme si les tubercules et le contenu des ramifications de la veine porte exerçaient directement une action stéatogène sur les cellules hépatiques voisines. » Il y a, soit une action directe des bacilles, soit une action indirecte par l'intermédiaire d'une

ptomaïne qu'ils sécrètent. Indépendamment de toute action secondaire, le virus tuberculeux serait cause de la stéatose hépatique.

Il est évident que beaucoup de tuberculeux sont en même temps des alcooliques et que les deux facteurs étiologiques peuvent renforcer leurs effets. Mais, d'autre part, on ne saurait, comme on l'a fait souvent, rapporter à l'alcoolisme les lésions de la cirrhose graisseuse, car on la rencontre chez des adolescents absolument indemnes d'intoxication éthylique. Il y a cependant non pas similitude complète, mais analogie, entre certaines lésions du foie tuberculeux et du foie alcoolique, naturellement abstraction faite de la présence du tubercule. Ainsi que le font remarquer Hanot et Gilbert, cela ne saurait étonner, car « le nombre des altérations histologiques élémentaires est beaucoup moins élevé que celui des agents pathogènes ».

ARTICLE SIXIÈME

DU FOIE DANS L'IMPALUDISME

L'*impaludisme* dans son sens le plus général comprend un empoisonnement total de l'économie et par conséquent des manifestations très variées au point de vue symptomatique et anatomo-pathologique. Les accès de fièvre ne constituent pas des phénomènes absolument nécessaires, servant pour ainsi dire d'exorde à l'intoxication palustre. La fièvre intermittente, dans la description classique, n'est qu'un épisode contingent dans la série des manifestations de l'impaludisme. Bien plus, l'organisme peut se modifier d'une façon absolument latente sous l'action du poison, et l'individu qui a séjourné au milieu des conditions telluriques qui donnent naissance à la malaria peut déjà être un impaludique et avoir subi l'intoxication sans qu'aucun changement apparent se soit produit dans sa santé. Cependant les appareils et les systèmes se modifient peu à peu à l'insu du malade, d'une manière insidieuse. Les prédispositions, les idiosyncrasies, agissent alors pour produire les déterminations dans tel ou tel organe. De là les symptômes les plus variés, qu'il est impossible de rattacher à leur véritable origine, si l'on n'est pas prévenu.

Il peut même arriver que dans la forme latente, larvée, de l'impaludisme, il n'y ait pas eu d'autre manifestation que la dépression des forces, la diminution de l'énergie et l'affaiblissement des fonctions. Le paludéen marche lentement vers la cachexie, qui se témoigne dans son extérieur par la pâleur, l'amaigrissement et la teinte plus ou moins grisâtre de la peau.

Quelles que soient les formes que revêt l'impaludisme, lentes et larvées, brusques et aiguës, ou qu'il s'agisse, mieux encore, de l'état cachectique, on peut dire que le foie est presque toujours atteint. C'est même, après la rate, l'organe qui présente les lésions les plus constantes. Cette action de l'impaludisme se fait sentir jusque sur les animaux, les poules et les chiens notamment, qui vivent dans les pays entachés de la malaria, et le foie chez eux est plus volumineux qu'à l'état normal, tandis qu'on remarque au point de vue symptomatique un état de torpeur physique.

§ 1. — **Anatomie pathologique.**

E. Collin a donné quelques renseignements sur la *fréquence* des lésions du foie dans l'impaludisme. Dans les formes pernicieuses des fièvres, il a trouvé 46 fois sur 52 l'hypertrophie de l'organe; 10 fois il y avait ramollissement, 2 fois induration; la couleur était normale dans 33 cas et altérée dans 19; 2 fois seulement le foie était sain. Dans la cachexie paludéenne, le même auteur a trouvé, sur 61 autopsies, 43 fois l'hypertrophie, 2 fois le ramollissement, 18 fois l'induration; dans 18 cas, la coloration était normale, mais elle était altérée dans 43 cas.

L'anatomie pathologique a été très bien étudiée par Kelsch et Kiener, dont nous allons surtout résumer les travaux.

I. *Impaludisme aigu.* — La bile est très abondante dans les voies d'excrétion et offre le plus souvent une consistance poisseuse ou granuleuse; on y trouve aussi des granules jaunâtres et de la bilirubine en cristaux.

Bien que le foie ait rarement une coloration ictérique prononcée, on y constate des signes de stase biliaire : thrombus ramifiés moulés dans les canaux, grosses gouttes jaune verdâtre dans les cellules hépatiques.

Le foie est pâle quand la mort survient dans une anémie profonde; mais en général il est hypérémié, augmenté de volume et de poids. Les réseaux capillaires se montrent alors dilatés.

La couleur de l'organe est variable; elle va du gris plus ou moins foncé, tenant à la prédominance du pigment mélanémique, au brun foncé ou clair. Cette dernière coloration dépend de la présence dans les cellules d'un pigment jaune vif. Laveran a insisté sur la teinte brunâtre dans le paludisme aigu.

Le pigment mélanémique est contenu dans de grandes cellules en massue (abondantes surtout dans la rate) avec un ou plusieurs noyaux; il s'y présente sous forme de granules bruns ou noirs plus ou moins nombreux.

Ces cellules existent dans le sang de la veine porte, mais non dans celui des veines sus-hépatiques. Dans ces dernières veines, le pigment est contenu dans des cellules lymphatiques, ou dans des masses granuleuses sans noyau. Dans le foie, les grandes cellules encombrent les capillaires, dont elles obstruent parfois la lumière. Dans les cas aigus, les cellules hépatiques, le tissu conjonctif, ne renferment pas de trace de pigment.

Si la mort est survenue quelque temps après la cessation des accidents palustres proprement dits, le pigment est agglomméré en petits foyers dans des districts séparés; il y a souvent des traînées pigmentaires dans les gaines de Glisson, probablement dans les lacunes lymphatiques.

Le pigment jaune ocre ne paraît pas différer de celui que l'on rencontre dans d'autres maladies déglobulisantes, dans les stases cardiaques. Il forme des granules réunis en amas et prédomine dans les cellules du centre du lobule. Récent, ce pigment ne donne aucune des réactions du fer, bien qu'il en renferme une proportion notable. Il dérive du sang et prendrait naissance dans les tissus.

Quand la maladie s'est prolongée quelque temps, il y a çà et là des accumulations de leucocytes dans les gaines de Glisson, de la tuméfaction, par places, des cellules endothéliales des capillaires, de l'augmentation de volume des cellules hépatiques. Mais, dans les cas aigus, ces lésions sont toujours peu prononcées et le plus habituellement il n'y a, comme lésions cellulaires, que de la pigmentation.

L'infiltration graisseuse discrète est aussi fréquente, mais la stéatose générale accentuée tient à une complication (alcoolisme, septicémie, etc).

II. *Hyperémies phlegmasiques.* — Elles se voient dans l'intoxication chronique.

L'hypertrophie du foie est fréquente; son poids atteint habituellement de 2 à 4 kilogrammes, quelquefois davantage. La teinte varie du rouge clair au noir et l'organe est gorgé de sang. Quelquefois il y a un léger degré d'hépatite parenchymateuse ou de cirrhose. La périhépatite est fréquente (Laveran). Au microscope, on constate que les trabécules hépatiques sont très épaissies et quelquefois resserrent beaucoup les voies capillaires.

Il y a à la fois hypertrophie et hyperplasie des cellules, qui contiennent souvent plusieurs noyaux et des granulations pigmentaires. Ces dernières sont surtout abondantes à la périphérie de l'acinus. La sidérose non constante est toujours très discrète.

Les capillaires sont élargis par places et renferment des

globules rouges et des globules blancs réunis parfois en amas et enfin des cellules de formes et de dimensions variables. Les unes sont fixées à la paroi des capillaires comme un endothélium et renflées à leur partie moyenne où se trouvent un ou plusieurs noyaux. D'autres sont libres et ont des formes et des dimensions irrégulières ; elles sont aplaties, en massue, en fuseau, ovoïdes, etc. ; on y trouve un ou plusieurs noyaux et du pigment ocre ; du pigment noir y existe quand il y a mélanémie. Quelques-unes remplissent complètement la lumière d'un capillaire. D'après Kelsch et Kiener, ces cellules proviennent probablement de la rate. Quand l'hyperémie est très accentuée, il y a amoindrissement des trabécules et quelquefois disparition de l'épithélium par compression. Il y a souvent alors épaississement de la cloison conjonctive péri-capillaire.

On a pu observer, dans les cas les plus accentués, la dissociation sur certains points des cellules hépatiques qui sont atrophiées, et finissent par disparaître.

Les gaines de Glisson sont généralement épaissies par l'œdème et présentent des éléments embryonnaires autour des veines ou dans toute leur étendue. Çà et là il y a des traînées de pigment jaune ocre.

« En résumé : hyperémie intense et générale, accumulation dans les vaisseaux capillaires de leucocytes et de cellules migratrices, hypertrophie et léger degré d'hyperplasie des cellules glandulaires, surcharge lymphoïde des gaines de Glisson et quelquefois cirrhose commençante, telles sont les lésions multiples que l'on rencontre dans le foie engorgé. » (Kelsch et Kiener.)

De ces lésions, l'œdème du parenchyme, l'engorgement des capillaires, la présence de leucocytes dans le tissu conjonctif péri-portal, dépendraient du processus aigu, cause de la mort.

III. *Cachexie paludéenne chronique.* — Il faut distinguer deux formes, l'une avec surcharge ferrugineuse, l'autre avec atrophie des organes.

1° Dans la première (*sidérosis*), le foie est augmenté de volume et de poids, la capsule épaissie. La consistance est ferme, la coloration jaune avec ou sans marbrures brunes ou verdâtres.

Au microscope, on constate l'accumulation de pigment ferrugineux dans les cellules, sous forme de blocs ou de gouttelettes. Les cellules sont hypertrophiées, pâles et transparentes; le noyau, petit, atrophié. Dans les points où le pigment est le plus abondant, il y a nécrose avec foyers de ramollissement.

La stase biliaire est notable. Il y a des thrombus intracanaliculaires et du pigment dans les cellules. Deux fois Kelsch et Kiener ont trouvé une légère angiocholite chronique.

Il y a accumulation de leucocytes autour des amas pigmentaires et dans les foyers de nécrose.

Deux fois sur quatre cas, les mêmes auteurs ont trouvé une cirrhose notable. Elle était irrégulière, biveineuse et le tissu cirrhotique renfermait du pigment et des leucocytes. Il n'y avait pas d'hépatite parenchymateuse.

2° Dans la seconde forme de cachexie chronique, il y a *atrophie du foie*, des reins et du cœur. Les lésions du foie sont de deux ordres :

α L'*atrophie ischémique* se caractérise par un foie petit, gris, marron ou noirâtre, sec et exsangue à la coupe. En examinant les éléments de l'organe à l'état frais, on trouve, d'une part, des cellules hépatiques petites, opaques, et renfermant souvent des granulations de pigment, avec d'autre part, des cellules rameuses, en raquettes, à un ou plusieurs noyaux, avec ou sans pigment mélanique.

En étudiant des coupes fines, on voit que les capillaires sont encombrés de cellules de provenance splénique, volumineuses, remplissant la lumière ou adossées à la paroi; elles renferment du pigment noir s'il y a *mélanémie*. Les acini sont petits, les trabécules grêles.

Le squelette fibreux de la glande est épaissi, sans qu'il y ait de cirrhose entourant ou pénétrant les acini.

β Dans l'*atrophie hyperémique*, il y a des lésions complexes et variées. Les réseaux capillaires sont dilatés sur quelques points ; ailleurs il y a de la cirrhose, de l'hépatite parenchymateuse, etc. Le processus atrophique, démontré par la diminution de poids et de volume de la glande, a surpris celle-ci dans les premières phases de l'évolution d'une de ces hépatites que nous étudierons plus loin et en a arrêté le progrès.

IV. *Hépatites chroniques paludéennes.*—Les descriptions de cette hépatite tracées par les anatomo-pathologistes diffèrent assez notablement.

Pour Lancereaux, il y a augmentation de volume du foie, existence d'une grande quantité de pigment sanguin plutôt que bilieux à l'intérieur des cellules, prolifération conjonctive pénétrant dans le lobule. Kelsch et Kiener regardent cette description comme se rapportant à la surcharge pigmentaire signalé plus haut (sidérosis). Voyons ce qu'ils décrivent comme hépatites chroniques paludéennes.

La forme sur laquelle ils insistent le plus est l'*hépatite parenchymateuse nodulaire* de laquelle nous avons déjà parlé. Le foie est très augmenté de volume, mou, et peut peser jusqu'à 3,800 grammes et plus. Sous la capsule, on aperçoit de petites élevures blanc jaunâtre qui répondent à des granulations que l'on voit sur les coupes. Ces granulations, parfois toutes de volume égal, ont une partie centrale légèrement proéminente et jaunâtre, se confondant peu à peu avec la zone

hyperémiée environnante. Les granulations ou nodules peuvent se conglomérer et former de petites masses dont le volume atteint celui d'une noisette. Les nodules ont une couleur variable : rosée, grisâtre, jaune d'or.

A l'examen microscopique, on constate diverses lésions : En certains points on voit à l'œil nu des taches blanchâtres mal limitées, se continuant sans démarcation nette avec les parties brunes environnantes. A ce niveau les acini offrent encore leur disposition radiée, mais sont augmentés de volume; les trabécules sont hypertrophiées, bosselées par l'hypertrophie et la multiplication des cellules, les capillaires sont dilatés et encombrés de cellules et les carrefours de Glisson infiltrés de leucocytes ; quelquefois ces derniers donnent naissance à des prolongements fibreux grêles qui s'insinuent dans les lobules ou dans leurs intervalles.

Sur d'autres points, ily a des nodules petits, nets, qui sont caractéristiques de l'évolution nodulaire. Les trabécules y sont pelotonnées en rangées concentriques ainsi que les capillaires. Les veines centrales sont à la périphérie des nodules qui sont formés d'un ou de plusieurs lobules. Des trabécules amincies forment parfois une sorte d'enveloppe. Les cellules composantes sont les unes grandes avec trois ou quatre noyaux ou un noyau hypertrophié, les autres petites, jeunes, à noyau unique. L'une ou l'autre forme prédomine selon les cas. Le réseau capillaire est rempli de leucocytes.

La stase biliaire n'est pas constante dans le nodule; elle donne une couleur jaune à un plus ou moins grand nombre d'entre eux. Elle tient à la difficulté de la circulation biliaire, qui résulte de l'isolement relatif de la granulation par des trabécules amincies, filiformes, dans lesquelles la bile ne peut s'écouler. Le nodule est ischémié, et il y a au contraire de la stase sanguine autour de lui.

Sabourin, qui a trouvé l'hépatite nodulaire chez les tu-

berculeux, a admis l'existence d'une angiocholite constante, qu'il dit avoir vue dans certaines préparations de Kelsch et Kiener. L'évolution nodulaire au cours d'une cirrhose s'accompagnerait toujours de lésions des voies biliaires. Kelsch et Kiener opposent à cette interprétation la non-existence de l'ictère, souvent tardif; l'absence de stase biliaire et d'infiltration pigmentaire dans les lobules jeunes; l'absence de l'angiocholite, qu'ils n'ont jamais constatée; la non-existence des rapports avec le lobule biliaire de Sabourin.

Les nodules peuvent présenter diverses dégénérescences, ce sont : la nécrose centrale avec fonte graisseuse ou formation d'une sorte de petit abcès parenchymateux, la transformation cirrhotique et la transformation adipeuse. Dans cette dernière les granulations deviennent opaques, gris jaunâtre, étalées. Le plus souvent alors à la malaria se sont joints l'alcoolisme ou la tuberculose.

Dans les tumeurs nodulaires conglomérées il y a des associations complexes d'acini hypertrophiés à structure radiée, d'acini comprimés, de nodules, etc. Parfois les trabécules centrales sont devenues des cordons pleins ou tubulés.

L'*hépatite nodulaire avec cirrhose* doit être décrite à part. Le foie est plutôt diminué qu'augmenté de volume. Il présente des granulations de volumes divers, intactes, ramollies, ou envahies par la cirrhose. Ces dernières sont les plus nombreuses. Elles sont entourées d'une zone d'induration brune où il y a deux sortes de lésions. Les unes relèvent de la compression pure, les autres de la cirrhose épithéliale. Les trabécules, dans ce dernier cas, deviennent étroites, les noyaux sont très abondants, les capillaires remplis de leucocytes. Plus tard, les cellules augmentent encore dans les capillaires, les trabécules deviennent plus grêles et forment de petites colonnettes cubiques, des fibres con-

jonctives les séparent. Enfin il n'y a plus que du tissu fibreux, très vasculaire et avec beaucoup de cellules.

Cette cirrhose, par suite du mode de développement des nodules, occupe plutôt le territoire des veines sus-hépatiques; elle finit par entourer les nodules, par les envahir.

Kelsch et Kiener décrivent encore, parmi les manifestations du paludisme du côté du foie, l'hépatite nodulaire avec adénome; nous verrons en étudiant les tumeurs malignes qu'en réalité il s'agit là d'une forme du cancer.

Ces auteurs font remarquer que, comme nous avons déjà eu occasion de le dire, le nodule simple est loin de correspondre, comme il le faudrait pour justifier les idées de Sabourin, à un des segments biliaires de l'acinus. Il peut occuper un acinus entier, des portions d'acini voisines, etc., etc. Les nodules composés ne sont pas groupés autour d'un carrefour.

V. *Cirrhoses paludéennes.* — On a affaire à des hépatites mixtes, à la fois interstitielles et parenchymateuses, et il faut distinguer plusieurs variétés.

A. Cirrhose insulaire avec hépatite nodulaire. — Foies assez volumineux, congestionnés. Granulations petites ou atteignant le volume d'un pois, séparées les unes des autres par de la cirrhose. Il existe des plaques stellaires répondant ou non aux carrefours de Glisson, d'où partent des prolongements qui forment des anneaux complets ou incomplets autour des granulations et y pénètrent parfois en isolant les nodules.

B. Cirrhose insulaire avec hépatite parenchymateuse diffuse. — Le foie est plutôt diminué qu'augmenté de volume. Il est très granuleux quand les lésions sont peu avancées; ces granulations diminuent de plus en plus de nombre, et à la fin, sauf dans quelques endroits, la glande est formée de tissu fibreux avec çà et là de petits points jaunâtres. Les

masses parenchymateuses sont délimitées, à l'examen microscopique, par un contour dentelé, irrégulier.

C. Cirrhose annulaire avec hépatite parenchymateuse nodulaire ou diffuse. — Le foie est petit, dur, granulé. Les granulations, un peu molles, proéminent beaucoup à la coupe. Il y a cirrhose annulaire. L'hépatite peut subir la dégénération adipeuse.

VI. *Analyse des lésions élémentaires.* — L'hépatite parenchymateuse se montre sous la forme nodulaire ou diffuse. La première a été déjà décrite. L'hépatite diffuse n'est guère décelable qu'histologiquement. Les cellules sont remarquables par la présence de noyaux moyens ou géants; des petits noyaux forment des groupes de quatre à cinq. Les cellules sont multipliées, hyperplasiées ou hypertrophiées, les trabécules élargies, quelquefois à lumière centrale. L'hyperémie est habituelle, à moins de cirrhose annulaire atrophique. Deux fois Kelsch et Kiener ont rencontré des abcès microscopiques. La transformation adipeuse est fréquente et irrégulièrement distribuée, générale ou discrète; les noyaux persistent dans les cellules.

Pour Kelsch et Kiener, la cirrhose est annulaire, insulaire (Charcot) ou lobulaire. Dans la *cirrhose annulaire*, les espaces interacineux sont reliés par des travées fibreuses. Chez les paludéens, cette cirrhose est d'emblée multilobulaire, puis elle pénètre dans la granulation en en suivant les carrefours et fissures, enfin elle devient épithéliale et, en cet état, est riche en cellules lymphatiques, en canalicules biliaires, en vaisseaux. Il y aurait là une affection du squelette fibreux de la glande, qui ne dépendrait pas d'une irritation provenant de la veine porte mais « d'une irritation à formation lente dans un tissu de soutènement irrigué par l'artère hépatique ».

Au début de la *cirrhose insulaire* (Charcot), il y a d'abord

des îlots fibreux isolés qui se réunissent ensuite en déchiquetant le parenchyme qui ne forme pas de granulations isolées. Elle succéderait toujours à la multiplication des noyaux des cellules hépatiques. Ce serait là une cirrhose épithéliale.

L'atrophie ou l'hypertrophie du foie dans les cirrhoses impaludiques dépendent, d'une part, des modifications parenchymateuses et de la dilatation des capillaires, qui sont le plus souvent réunies, et, d'autre part, du degré de l'envahissement par le tissu conjonctif. Si cet envahissement est considérable, c'est l'atrophie qui domine; c'est l'hypertrophie dans le cas contraire.

Il faut signaler à part l'*hémorragie* du foie, qui peut être la conséquence d'une congestion intense, mais cet accident est rare. Même dans les accès de fièvre les plus graves, le sang est épanché sous forme de foyers disséminés à la surface ou dans l'intérieur du foie; il peut former un foyer unique dans le parenchyme ou constituer un kyste sous la capsule, enfin l'hémorragie peut être diffuse sous forme d'une infiltration. Ces hémorragies transforment le parenchyme en une bouillie noirâtre sanguinolente qu'on peut comparer à la pulpe splénique ramollie; c'est le *ramollissement rouge*, décrit par les anciens auteurs, qu'on observe dans les fièvres pernicieuses graves.

Gremillon a admis l'existence d'*abcès* consécutifs à l'intoxication palustre. Ils seraient le prélude d'une diarrhée qu'on a confondue trop souvent avec la dysenterie et qui ne laisse aucune trace de son passage sur l'intestin. Cette diarrhée, absolument liée à la présence du pus dans le foie, disparaîtrait avec lui lors de l'opération de Little, pour reparaître quand l'orifice cutané du foyer s'est trop vite refermé.

Cette opération de Little trancherait le diagnostic entre l'abcès de l'impaludisme et celui du dysentérique. Le premier

est guéri complètement quand l'intervention a lieu d'assez bonne heure; dans le second, la guérison est beaucoup plus difficile à obtenir et les symptômes intestinaux persistent après l'ouverture de la collection purulente.

§ 2. — **Symptomatologie.**

1° Parmi les fièvres paludéennes simples, les *fièvres gastro-bilieuses* sont très fréquentes et présentent de nombreux symptômes hépatiques. L'ictère et l'hypersécrétion de la bile sont des phénomènes à peu près constants. Le premier apparaît soit dès le début, soit seulement après plusieurs jours de fièvre ; il est habituellement léger, quelquefois intense. La polycholie s'accuse par des vomissements et des vomituritions bilieux, la coloration accentuée des selles, qui sont cependant quelquefois partiellement décolorées. Le foie est rarement augmenté de volume s'il n'y a pas une intoxication ancienne, mais il est douloureux spontanément et à la pression. L'urine, très colorée, donne rarement la réaction de Gmelin, plus souvent celle dite hémaphéique.

Naturellement, les symptômes hépatiques s'accompagnent d'autres manifestations de l'impaludisme, mais nous ne pouvons y insister, non plus qu'en exposant les formes suivantes :

2° La *fièvre bilieuse hémoglobinurique* a constamment l'ictère parmi ses symptômes, et il peut acquérir une assez grande intensité. Pour Kelsch et Kiener, on rencontre assez souvent le pigment biliaire dans l'urine, surtout dans le décours de l'accès ; il est marqué pendant son acmé par la réaction hémaphéique. Pour d'autres auteurs (Blanc), l'urine dans la fièvre hémoglobinurique ne renferme jamais de pigments biliaires, mais de l'hémaphéine (pigments modifiés).

3° Dans les *hyperémies phlegmasiques*, le foie et la rate se trouvent augmentés de volume, et il y a tuméfaction et pesanteur gênante dans les deux hypochondres. L'engorgement du foie et de la rate est la règle dans la malaria chronique. Le bord inférieur de la glande hépatique dépasse de plusieurs travers de doigt le rebord costal, le lobe gauche va jusque dans l'hypochondre gauche. Il y a une douleur sourde et profonde dans la région; cette douleur s'exaspère et devient parfois très violente au moment des accès de fièvre.

4° La *cachexie paludéenne avec surcharge ferrugineuse* présente aussi l'ictère parmi ses symptômes, et on sait qu'il y a quelquefois de l'angiocholite. Le foie est hypertrophié et douloureux. « Le tableau clinique, dans son ensemble, paraît se rapporter à une lente et progressive cholémie, à laquelle peut se joindre, dans quelques cas, l'intoxication résultant de l'insuffisante dépuration urinaire. » (Kelsch et Kiener.)

5° L'*atrophie ischémique* du foie s'accompagne d'ascite, et l'épanchement se reproduit après les ponctions.

6° Dans la *cachexie avec atrophie hyperémique* il n'y a ni ictère ni ascite, et la mort arrive sans qu'il y ait de phénomènes hépatiques.

7° L'*hépatite nodulaire avec hyperémie* est insidieuse et ne s'accompagne pas d'autres phénomènes que de ceux qui caractérisent l'hyperémie permanente. Dans l'*hépatite nodulaire avec cirrhose*, l'ascite est constante; tantôt l'ictère manque, tantôt il est léger, tantôt enfin il se montre seulement dans les derniers jours.

8° Les *cirrhoses paludéennes* se manifestent après de nombreuses atteintes de fièvre intermittente. Tantôt les malades sont des paludéens purs, tantôt ils sont en même temps alcooliques. On peut voir, au début, des troubles dyspeptiques, l'hématémèse.

La région hépatique est le siège d'un sentiment de plénitude, quelquefois douloureuse à la percussion.

Il y a amaigrissement, perte des forces, etc.

L'ascite est constante et s'accompagne de la dilatation des veines sous-cutanées abdominales. Elle est variable du reste dans son intensité et peut disparaître après plusieurs ponctions; souvent elle ne se manifeste que peu de temps avant la mort. Cette cirrhose peut guérir comme la cirrhose des buveurs. L'ictère est rare. Les urines sont peu abondantes, chargées d'urates et contiennent peu d'urée. La mort survient dans des phénomènes nerveux ultimes, dans le marasme, ou est amenée par une complication quelconque : péritonite, érysipèle, etc.

La marche des cirrhoses paludéennes est très irrégulière, et il y a quelquefois des intervalles de rémission considérables. Les troubles fonctionnels peuvent n'apparaître que peu avant la mort.

Kelsch et Kiener regardent la malaria comme la cause spécifique des hépatites qu'ils ont décrites, car « les lésions observées aux différentes périodes de l'intoxication forment une chaîne ininterrompue ».

DEUXIÈME DIVISION

LE FOIE DANS LES DYSCRASIES

ARTICLE PREMIER

LE FOIE DANS LE DIABÈTE

La question des altérations du foie dans le diabète est actuellement une des plus discutées de la pathologie hépatique.

Le foie peut-il être cause du diabète vrai, ses altérations sont-elles fréquentes, quels en sont les caractères anatomiques? Tous ces points ont été très discutés, et les interprétations proposées sont trop nombreuses pour qu'il soit possible actuellement d'arriver à poser des conclusions fermes. D'autre part, nous aurons dans le volume consacré à l'étude du Diabète à traiter tout au long du rôle du foie dans les glycogénies. Aussi nous bornerons-nous ici à exposer les principales altérations du foie qui ont été trouvées chez les diabétiques, altérations en tête desquelles se place la *cirrhose pigmentaire*.

Cette cirrhose a été signalée pour la première fois par Hanot et Chauffard, puis a fait l'objet de travaux publiés par Letulle, Brault, Galliard, etc.

Presque toujours il y a augmentation de volume du foie, que l'on a vu peser jusqu'à 3,200 grammes (Letulle). Cependant dans une observation de Lucas-Championnière la cirrhose était atrophique.

On peut prendre comme type des lésions celles qui ont été relevées à l'autopsie du malade de Brault et Galliard. Le foie, très augmenté de volume (2,650 gr.), a conservé sa forme, sa teinte est brunâtre et sa surface chagrinée, à petites granulations peu saillantes. L'organe est induré, dur et résistant au doigt et à la coupe. Au microscope, on voit que chaque département lobulaire est morcelé par des tractus fibreux; la cirrhose est péri-portale et péri-sus-hépatique et les lobules dissociés. Toutes les cellules renferment du pigment qui forme des blocs noirs dans les cellules les plus petites et est surtout abondant au voisinage des espaces cirrhotiques. Dans ces espaces le pigment existe dans les cellules encore reconnaissables et, de plus, paraît libre dans beaucoup de points. On en trouve aussi, mais moins, dans les cellules des pseudo-canalicules biliaires. Autour des gros rameaux portes, où le tissu conjonctif est lamelleux, les cellules qui séparent les lames sont chargées de pigment; il existe aussi dans les fibres lisses des artères et des veines, dans les cellules endothéliales des capillaires des lobules conservés.

Les altérations du foie relevées dans les autres autopsies sont à peu près toujours les mêmes. Dans l'observation I d'Hanot et Chauffard, la surface du foie offrait quelques cicatrices linéaires, les artères étaient le siège d'une endartérite ancienne et presque oblitérante, les cellules graisseuses au centre des lobules. L'inflammation des tuniques vasculaires et de celles des canaux biliaires est du reste notée dans la plupart des observations. Dans l'observation II d'Hanot et Chauffard, il y avait pigmentation de l'estomac et de la plus

grande partie de l'intestin grêle, du pancréas, du rein.

L'observation de Lucas-Championnière est rapportée par Hanot et Schachmann. Le foie était « un type de cirrhose atrophique ». La sclérose périvasculaire était plus accentuée en général autour des veines sus-hépatiques qu'autour des espaces portes. Les coupes ne donnaient pas la réaction glycogénique.

Letulle a relevé, dans sa première observation, l'existence d'une cirrhose annulaire biveineuse avec la pigmentation habituelle. Il n'y avait pas de dégénérescence graisseuse. La rate, le poumon, le cœur, étaient pigmentés. Dans ce dernier, il y avait une dégénérescence extrême des cellules musculaires et des amas de pigments interfasciculaires provenant de l'éventration des cellules musculaires.

Dans la deuxième observation de Letulle, les lésions étaient analogues, mais il y avait de plus dégénérescence graisseuse d'un certain nombre de cellules hépatiques et, par places, les îlots d'hépatite nodulaire.

Cliniquement, les cas de diabète dans lesquels se produit la cirrhose pigmentaire se caractérisent par une évolution rapide amenant une cachexie profonde qui dure assez longtemps. Mais ce qui est spécial à un certain nombre d'entre eux, c'est la pigmentation des téguments, qui a fait donner à ces cas le nom de *diabète bronzé*. Dans les cas accentués (obs. I d'Hanot et Chauffard), la coloration de la peau rappelle un peu celle des téguments des malades atteints d'impaludisme ancien, avec quelques reflets plombés ; les muqueuses semblent rester indemnes. Dans certains cas, la coloration est surtout accentuée au niveau de la face.

Cette mélanodermie n'est pas constante dans les cas de cirrhose pigmentaire, et sa pathogénie a donné lieu à de nombreuses discussions.

Hanot et Chauffard ont admis qu'il y avait hypergenèse

pigmentaire dans le foie, et résorption de ce pigment qui se diffuse dans tout l'organisme. La formation du tissu conjonctif serait simultanée, concomitante, et peut-être la régression cellulaire se ferait-elle aussi dans ce sens. Il y aurait à la fois régression glycogénique, biliaire (formation des néo-canalicules), pigmentaire et conjonctive du protoplasma hépatique.

Letulle a pensé qu'il y avait dégénérescence pigmentaire de l'hémoglobine sous l'influence de l'hyperglycémie, dans tous les points où l'hémoglobine existe. Pour lui, il y aurait bien plutôt une dégénérescence qu'une hypergenèse pigmentaire des cellules hépatiques ; et si cette dégénérescence explique la surcharge pigmentaire du foie et quelques rares embolies pulmonaires ou périphériques (Letulle en a constaté dans le poumon), elle ne peut rendre compte de la mélanose généralisée. Se fondant sur les lésions qu'il a trouvées dans le cœur, dans la rate, il admet la dégénérescence de l'hémoglobine.

Mais dans une observation de Letulle, dans une d'Hanot et Schachmann, la pigmentation est presque exclusivement hépatique et, du reste, elle est toujours plus accusée dans le foie. Si donc la pigmentation dépend de l'altération de l'hémoglobine, « il est au moins indiscutable que la formation du pigment se fait avec le maximum d'activité dans le foie et qu'une partie de l'énorme quantité de pigment qui s'y crée, concourt pour une large part, par voie d'embolie, à la pigmentation des autres viscères ». (Hanot et Schachmann.)

Brault et Galliard proposent l'hypothèse suivante : le pigment sanguin altéré ne pourrait être utilisé par la cellule hépatique et resterait sur place. Ils pensent, du reste, qu'il faut tenir grand compte de l'état de la cellule hépatique. C'est parce que le foie est l'organe d'élaboration et d'élimination du pigment, que ce dernier y apparaît d'abord.

La bile peut être à peu près incolore (obs. I de Letulle) et cela indiquerait que l'hémoglobine ne peut plus être utilisée. Partout où le pigment est normalement élaboré et utilisé (muscle cardiaque, cellules du corps muqueux de Malpighi, puis plus tard tissu fibreux et séreuses près des vaisseaux) il y a accumulation de ce pigment quand la cellule hépatique ne l'utilise plus. « Le foie est le premier organe lésé, et le pigment n'est retenu dans ses foyers de production et dans les différents organes de l'économie qu'à partir du moment où la réserve hépatique est dépassée et où il y a trop plein. » Pour Brault et Galliard, la cirrhose ne serait pas consécutive au dépôt pigmentaire, mais bien primitive.

La pigmentation du foie ne se voit pas seulement dans l'impaludisme et le diabète, et bien qu'il soit évident que ce que nous allons dire ici serait mieux placé avec les *dégénérescences*, nous devons cependant, afin d'éviter les redites, exposer en quelques mots les circonstances dans lesquelles on a encore rencontré la pigmentation hépatique; quelques-unes des théories proposées pour expliquer la pigmentation sont du reste applicables à celle du diabète.

Cornil et Ranvier ont trouvé le pigment noir dans certaines cirrhoses, soit dans les cellules, soit dans le tissu conjonctif, que les sujets aient été ou non atteints durant leur vie de fièvre intermittente. Ziegler a admis une pigmentation résultant d'une altération profonde du sang et de l'incapacité pour le foie d'élaborer tout le pigment qui lui arrive.

Dans la congestion chronique d'origine cardiaque, il est fréquent, ainsi que nous le verrons, de constater de la pigmentation au centre du lobule.

Tillmann a observé la pigmentation hépatique à la suite d'une fracture, et on l'a vue aussi dans la maladie de Werlhoff, dans des phlegmons.

Recklinghausen a récemment publié un cas dans lequel il y avait pigmentation dans la plupart des organes (le rein excepté), dans les cellules conjonctives, les fibres lisses, etc. Les cellules hépatiques contenaient du pigment; ce dernier était disposé en réserve dans la tunique adventice des vaisseaux glandulaires. Ce pigment brun jaunâtre ne contenait pas de fer et n'était pas cristallin; pour l'auteur, c'était un produit chimique particulier. Parlant des cas où le foie est seul atteint, Recklinghausen pense qu'il peut s'agir dans ces cas aussi d'une affection générale détruisant les globules. La dyscrasie hémorragique se rattacherait peut-être à une affection générale telle que l'alcoolisme, le diabète, etc. Il y aurait du reste en même temps production d'un pigment ferrugineux qui se déposerait dans diverses cellules.

Pour Weigert, dans le cas de pigmentation hépatique, il existerait probablement un état de fragilité des vaisseaux favorisant l'extravasation.

Pilliet admet qu'il y a pigmentation des cellules hépatiques dans tous les cas de maladie fébrile aiguë; tantôt on trouve de grosses granulations biliaires dans les cellules restées granuleuses, tantôt il y a de petites granulations très nombreuses, plus volumineuses autour du noyau, dispersées en grand nombre dans une cellule devenue très claire par disparition de ses granulations protoplasmiques élémentaires.

A. Laffitte a récemment rapporté un cas d'atrophie très rapide du foie (durée de la maladie : un septenaire) avec hémorragies multiples de la pulpe cérébrale dans lequel la seule lésion hépatique constatable était une pigmentation très marquée des cellules de la périphérie du lobule.

L'examen chimique de l'organe n'a pas été fait, mais il est cependant probable qu'il s'agissait là d'un cas comparable à ceux que Quinquaud a décrits et où il n'y a, avec la symp-

tomatologie de l'ictère grave, que des altérations chimiques.

On peut observer dans le diabète des cirrhoses qui ne sont pas pigmentaires. Hanot a recueilli un cas de cirrhose hypertrophique exclusivement péri-sus-hépatique; un autre publié aussi par lui a été observé par Troisier. Sabourin a publié un fait où il y avait une cirrhose biveineuse qu'il rattache à l'alcoolisme; cependant la malade était morte diabétique. Brault a observé des cirrhoses porto-biliaires, sans pigmentation.

Lécorché considère le diabète comme une névrose du foie « en vertu de laquelle on voit augmenter les fonctions glycogéniques de cet organe » et qui peut être centrale, périphérique et réflexe. L'état congestif du foie est habituel chez tous les diabétiques et a été rencontré par beaucoup d'auteurs. Cet état amène une augmentation notable de volume et est du reste très variable chez le même malade. On le rencontre surtout dans la forme aiguë du diabète.

Quand le diabète a duré longtemps, l'état congestif, d'après Lécorché, entraîne une cirrhose, et ce serait par la cirrhose hépatique que se terminerait tout diabète ayant parcouru son évolution complète. La cirrhose se développe surtout dans les espaces portes et dissocie les cellules en pénétrant dans les lobules.

Frérichs, Munch, Beale et d'autres ont signalé l'existence de la cirrhose atrophique à la suite du diabète.

Il y aurait dans certains cas une prolifération des cellules hépatiques, et cette prolifération pourrait ne porter que sur les cellules périphériques des lobules (Pavy, Stokvis, Rindfleisch). Zimmer, Cl. Bernard ont vu la dégénérescence graisseuse; dans un des cas de Lécorché, le foie offrait l'aspect graisseux.

Armani a trouvé dans des foies diabétiques, en général petits, de l'atrophie des cellules hépatiques avec dilatation

des capillaires. Les filières des cellules étaient énormément amincies et contenaient du pigment jaune. Il n'y avait pas d'épaississement des parois vasculaires. La dilatation était surtout accentuée autour de la veine centrale. Armani distingue cette altération du foie de celle qui se produit dans les affections cardiaques et la rapproche de l'atrophie brune ou marastique des vieillards, des cachectiques.

Comme on peut opposer à ces derniers faits des cas très fréquents où le foie présente comme altérations une hypertrophie cellulaire avec congestion du lobule, et que dans d'autres, on a expressément noté dans les autopsies que la glande était normale, on voit que l'état du foie chez les diabétiques est des plus variables. Peut-être la raison de ces dissemblances réside-t-elle, comme le pensent Hanot et Chauffard, dans le fait que les altérations hépatiques diffèrent beaucoup aux différentes périodes de la maladie, qu'il y a des lésions causes du diabète et d'autres qui sont secondaires à la dyscrasie.

Quoi qu'il en soit, il est certain que l'augmentation de volume du foie a été notée dans le diabète par un grand nombre d'auteurs. Glénard a fait récemment de nombreuses recherches sur ce point. Pour lui il existe une altération objective du foie dans 60 p. 100 des cas de diabète et l'hypertrophie se rencontre dans le quart des cas. Le plus souvent l'altération est limitée au lobe droit. La densité du tissu hépatique est augmentée chez presque le tiers des diabétiques et les trois quarts des foies hypertrophiés sont indurés. La sensibilité de l'organe est fréquente. En fait, la lésion la plus fréquente dans le diabète est l'hypertrophie monolobaire du lobe droit, résistante et indolente. Du reste, la dureté, l'hypertrophie indolente, sont très variables, et il y a des alternatives fréquentes d'évolution progressive ou ré-

trograde. Chez la femme, les affections du foie sont plus limitées que chez l'homme. Chez ce dernier l'affection débuterait surtout par le lobe carré.

Pour Glénard, la glycosurie accompagnée d'une altération du foie peut être un vrai diabète. Se fondant sur les résultats que lui ont fournis les recherches qu'il a poursuivies sur ses malades, il admet que l'alcoolisme est souvent la cause des altérations du foie chez les diabétiques et que, par conséquent, il cause lui-même le diabète, qui est la conséquence de la maladie du foie.

En résumé, on rencontrerait fréquemment un vrai diabète uniquement causé par une affection exclusivement alcoolique du foie.

ARTICLE DEUXIÈME

LE FOIE DANS LA GOUTTE

Le foie est rarement sain chez le goutteux, a dit Scudamore. On admet volontiers cette proposition et cependant les altérations du foie dans la goutte sont mal connues.

La plus fréquente semble être la congestion avec augmentation de volume. Cette congestion est très fréquente dans les périodes prémonitoires de l'accès de goutte et s'accompagne de douleurs et de troubles dyspeptiques que l'on peut lui rattacher en partie (Charcot, Gairdner, Lécorché).

Au début, cette congestion est transitoire, mais plus tard, elle tend à devenir permanente et on a alors la *torpor of the liver* des Anglais, sans que l'on puisse bien préciser à quelle lésion on a affaire. Le malade se plaint de pesanteur, d'une sensation de plénitude dans la région de l'hypochondre, les digestions sont mauvaises et il y a en même temps tous les symptômes habituels de la dyspepsie flatulente.

L'albuminurie est très fréquente chez les malades, et Bouchard (*Leçons inédites sur les mal. du foie,* leç. 27) admet que tous les goutteux à gros foie sont albuminuriques; il rattache la production de l'hypertrophie hépatique à l'absorp-

tion d'une quantité exagérée d'aliments, surtout d'aliments azotés.

Probablement il y a un état de congestion chronique plus ou moins accentué. Cet état peut-il conduire à la cirrhose vraie? le fait est possible mais non démontré. D'une part, il est certain que l'on rencontre assez souvent de la cirrhose du foie, cependant ces malades étant souvent alcooliques, la cause directe de l'hépatite interstitielle reste douteuse. D'autre part, comme les lésions du foie, du cœur et du rein goutteux sont très fréquemment associées chez des individus de race et de tempérament goutteux, il est possible (Rendu) que la goutte provoque directement la cirrhose en dehors de toute influence alcoolique. Des observations de Charcot et d'Ebstein semblent prouver la réalité de la production d'une cirrhose hypertrophique; Lécorché n'en a pas observé d'exemple.

Murchison a regardé le catarrhe des voies biliaires comme fréquent chez les goutteux; mais ce catarrhe peut être généralement rattaché aux troubles concomitants de l'estomac, aux écarts de régime (Rendu).

Cependant certains ictères chroniques seraient fréquents chez les goutteux. Murchison rapporte une observation d'ictère chez un homme de trente ans, robuste, qui était ictérique depuis sa première enfance. Il ne devint goutteux qu'à vingt-neuf ans. Le frère du malade était atteint exactement de la même façon. La mère avait été ictérique et goutteuse pendant quatorze ans, et le grand-père goutteux avait aussi présenté des symptômes hépatiques.

Rendu a publié une observation de poussées fluxionnaires subites du foie avec douleurs, pesanteur, et parfois pigment biliaire dans l'urine. Ces crises hépatiques alternaient avec des crises lientériques et de plus la malade avait de l'asthme et des douleurs articulaires aux pieds et aux mains. Dans un cas,

Roose a vu les accidents hépatiques avec jaunisse et ictère éclater subitement à la suite de la disparition brusque d'une crise articulaire.

La stéatose du foie est assez fréquente chez les goutteux et coïncide alors avec la dégénérescence graisseuse du cœur. Naturellement si ce dernier a faibli, on rencontre le foie muscade. Dans trois cas, Alivra (de Lodi) a trouvé de l'atrophie pigmentaire avec athéromasie de l'artère hépatique.

Bien que tout cela soit peu net, il est évident que le rôle du foie dans la goutte doit être considérable si l'on admet (Voyez *Physiologie du foie*, p. 93 et p. 139) que la glande hépatique est le lieu de fabrication de l'acide urique. Cependant ce rôle prédominant du foie n'est pas accepté par tous, et Bouchard « n'est pas convaincu par les arguments que l'on a invoqués pour placer la goutte sous la dépendance d'un état torpide du foie ». Pour Lécorché, au contraire, le trouble fonctionnel de l'organe, qui a pour conséquence une production exagérée d'acide urique, est la cause de la goutte.

La plupart des auteurs admettent que la goutte a des rapports étroits avec la lithiase biliaire. Sénac, sur 166 malades atteints de lithiase, en a trouvé 95 ayant des antécédents goutteux personnels ou héréditaires. Les statistiques de Bouchard mettent ainsi en évidence les rapports de la lithiase avec la diathèse arthritique.

Mais, ainsi que nous le verrons en étudiant les maladies des voies biliaires, Frérichs en Allemagne, Lécorché en France, sont opposés au rapprochement pathogénique de la lithiase et de la goutte.

ARTICLE TROISIÈME

LE FOIE DANS LE MAL DE BRIGHT

Le foie dans le mal de Bright peut présenter des lésions très variées qui dépendent soit des causes mêmes de la maladie des reins : alcoolisme, état du système artériel; soit des complications, telles que celles qui se produisent du côté du cœur par exemple.

C'est ainsi que sur 144 cas de mal de Bright, Rosenstein a trouvé : foie graisseux, 19; foie cirrhosé, 15; foie muscade, 11; foie atteint d'hypertrophie simple, 15; foie amyloïde, 3.

Hanot et Gaume, dans des recherches récentes, sont arrivés à des résultats intéressants :

Le premier et le plus grand symptôme de l'altération du foie est son augmentation de volume survenant sans qu'il y ait de lésion cardiaque. Gaume, dans une de ses autopsies, a trouvé un foie qui pesait 2,720 grammes. Au lit du malade l'hypertrophie se constate facilement; le diamètre vertical mamelonnaire a été trouvé de 16 cent. 1/2, 18 centimètres, 22 centimètres; sur la ligne médiane la matité a atteint 8, 11, 16 centimètres.

Le foie ne présente pas de douleurs spontanées, mais est sensible à une pression même légère, surtout au niveau de

l'épigastre. La région de l'hypochondre droit est le siège d'une tension, d'un poids, et les malades se plaignent d'une sensation de barre à la base du thorax. La respiration, peu accélérée, est haute, entrecoupée de profondes inspirations. Exceptionnellement il y a une dyspnée plus ou moins vive et des accès de suffocation au moindre mouvement. Comme il n'y a en même temps ni symptômes d'urémie, ni signes cardiaques, on doit attribuer cette dyspnée à l'augmentation de volume du foie.

Ce sont surtout les brightiques polyuriques qui présentent l'hypertrophie du foie. L'augmentation de volume peut se produire en même temps que la polyurie et subir les mêmes variations qu'elle. Cependant dans la mort par urémie, le foie reste gros. Pendant le cours du mal de Bright, le foie devient gros pour lutter contre les effets de la lésion du rein; quand les accidents terminaux éclatent, la cellule hépatique est très altérée, mais il reste la trace de l'évolution passée, l'hypertrophie.

Dans un cas de Dieulafoy, le foie était très volumineux et douloureux; une ascite étant survenue, on retira sept litres de liquide et l'épanchement ne reparut plus.

Gaume a fait des examens microscopiques du foie brightique dans trois cas. Il a trouvé de l'ectasie diffuse des capillaires hépatiques et des altérations cellulaires constantes; les cellules sont moins distinctes et paraissent par places se fusionner; les noyaux sont très hypertrophiés et contiennent plusieurs nucléoles. Le protoplasma granuleux est fragmenté en petites masses hyalines qui ne se colorent pas par le carmin; souvent il est creusé de nombreuses vacuoles, enfin dans certaines cellules, il a complètement disparu. Les lésions varient du reste d'intensité selon les cas et les vacuoles sont parfois très rares. Le tissu conjonctif, les rameaux portes, les conduits biliaires sont sains.

Macroscopiquement, le foie brightique est un peu plus pâle qu'à l'état normal et les surfaces des coupes, très lisses, paraissent comme œdémateuses. Cette pâleur existait dans un cas de Gaume où le malade était mort asystolique.

Les travaux sur le foie brightique que nous venons d'analyser sont très récents. Il est certain qu'ils seront poursuivis et que la pathogénie des symptômes du mal de Bright sera très éclairée par la connaissance précise de ce qui se passe du côté du foie.

TROISIÈME DIVISION

INTOXICATIONS

ARTICLE PREMIER

INTOXICATION ALCOOLIQUE

CHAPITRE PREMIER

ÉTIOLOGIE

§ 1. — **Composition des boissons alcooliques.**

Ainsi que l'a fait observer le professeur Brouardel dans un rapport lu à l'Académie de médecine, il est certain que les accidents hépatiques dus à l'alcool augmentent beaucoup de fréquence. Cette progression tient non seulement à l'accroissement de la consommation des boissons alcooliques, mais encore à la composition de ces boissons. On sait, en effet, qu'il existe un grand nombre d'alcools et que les liquides qui résultent de la fermentation alcoolique des différents corps capables de la subir, présentent des compositions très différentes. Or, tandis que certains de ces alcools, tels que celui de vin naturel ou alcool éthylique, sont relativement peu nuisibles, d'autres, l'alcool amylique par exemple, sont très dangereux.

Il faut donc, pour étudier complètement l'étiologie des accidents hépatiques dépendant de l'intoxication alcoolique, exposer d'abord sommairement la composition en alcools des différentes boissons fermentées.

Le vin est celle de ces boissons qui est la plus répandue. Il ne contient guère, comme alcool, que de l'alcool éthylique et des traces d'alcool supérieurs : propylique, butylique, etc. L'alcool amylique y existe réellement (Balard, Ordonneau), mais en quantité très faible; de même que l'aldéhyde éthylique, corps également très dangereux.

Le cidre et le poiré contiennent peu d'alcool et leur usage exclusif ne peut guère entraîner les désordres de l'alcoolisme. Il en est de même de la bière qui est beaucoup moins alcoolique que le vin ; le danger qu'elle présente provient de ce que très souvent on l'alcoolise artificiellement.

Les alcools proprement dits, les liqueurs, tiennent une grande place dans la consommation et sont en usage à peu près dans toute l'étendue du globe. Leur composition est très variable suivant leur origine. L'alcool retiré du vin est le moins nuisible de tous, mais il devient de plus en plus rare et cher. Aussi emploie-t-on à sa place des alcools de provenances très diverses et de compositions très variées, formant des mélanges parfois éminemment toxiques.

En Angleterre, en Hollande, dans l'Amérique du Nord, on consomme surtout des eaux-de-vie de grains, qui sont très riches en furfurol.

Les eaux-de-vie de pommes de terre contiennent de grandes quantités d'alcool amylique et d'autres alcools supérieurs; dans celles dites de marc, il y a de l'aldéhyde, de l'alcool amylique, et des éthers gras. On retrouve les mêmes corps dans le calvados et l'eau-de-vie de poiré. Le kirsch renferme les alcools supérieurs que nous avons cités, plus du furfurol, de l'aldéhyde, de l'acide cyanhydrique. Du reste il est sou-

vent fabriqué de toutes pièces avec un alcool de grain parfumé par l'aldéhyde benzoïque ou la nitro-benzine. Les eaux-de-vie appelées cognac sont aussi presque toujours le produit d'une fabrication qui, maintenant, se fait sur une grande échelle. On se sert d'alcools de grains, d'alcools de betteraves ou de mélasse, qui ont à peu près la même composition, et on aromatise avec des *essences de cognac* produites par l'action de l'acide nitrique sur un mélange de matières grasses dans lesquelles se trouvent les huiles de ricin, de coco, du beurre, etc. Les rhums artificiels renferment du méthylal, du prussiate de méthyle, du girofle, de la cannelle et des infusions de cuir (Riche).

Tout le monde sait que le vin est une des boissons les plus falsifiées. Ce qu'on boit sous ce nom n'est, dans beaucoup de cas, qu'un mélange d'alcool du commerce et d'eau colorée par des dérivés de la houille. On donne le bouquet à l'aide des huiles de vin françaises ou allemandes, dont nous avons rapporté plus haut le mode de fabrication. Même quand il entre du vin dans le liquide livré à la consommation, il a souvent subi ce qu'on appelle le vinage, c'est-à-dire que pour assurer sa conservation on lui a ajouté de l'alcool dans une proportion qui légalement, ne doit pas dépasser 10 p. 100. Si cet alcool est pur, s'il est ajouté pendant la fabrication du vin, le vinage n'est pas nuisible. Mais quand, pratiquement, ces conditions sont-elles réalisées? Autant dire jamais. L'alcool de grain ou de pomme de terre est ajouté après la fermentation, de sorte que le liquide est en réalité de l'alcool dilué. Comme, de plus, les matières colorantes sont souvent précipitées par cette addition tardive d'alcool, on colore avec les produits tirés de la houille. Les vins espagnols qui inondent la France sont renforcés avec des alcools allemands essentiellement impurs.

§. 2. — Effets produits par l'absorption des boissons alcooliques.

Nous connaissons la composition des boissons que nous buvons, voyons maintenant quels effets produit leur absorption.

Un grand nombre d'expériences ont été faites relativement à l'action des alcools sur l'économie et on s'est attaché aussi, récemment, à déterminer l'action des produits secondaires qui existent, avec les alcools, dans les boissons livrées à l'alimentation. Nous ne pouvons qu'indiquer sommairement quelques-uns de ces travaux.

Rabuteau, Cros, Doghiel avaient montré que dans les alcools monoatomiques, la toxicité augmentait avec le poids de la molécule (loi de Rabuteau). Dans leurs premières recherches, Dujardin-Beaumetz et Audigé étaient arrivés aux mêmes résultats en montrant, de plus, que l'acétone, l'aldéhyde et l'éther acétique augmentaient la toxicité des alcools. Quand ces derniers étaient introduits dans l'estomac, le foie était toujours congestionné et ramolli. Cependant les mêmes expérimentateurs, au Congrès de l'alcoolisme de 1878, ont insisté sur ce fait que l'alcool méthylique était plus toxique que l'alcool éthylique, ce qui renversait la loi de Rabuteau. En 1884, Dujardin-Beaumetz et Audigé ont publié des résultats obtenus par de nouvelles recherches sur l'alcoolisme chronique poursuivies chez le porc. Ils ont noté les congestions et les inflammations du foie sans observer cependant le degré d'hépatite interstitielle que l'on voit chez l'homme alcoolique. Les lésions inappréciables au bout de trente mois avec l'alcool éthylique et les alcools qui avaient une autre origine que celle du vin, à la condition qu'ils aient

été complètement rectifiés, étaient très accusées quand l'animal avait reçu des alcools bruts ou mal rectifiés provenant des betteraves, des grains, des pommes de terre. Signalons encore les expériences de Mairet et Combemale faites sur des chiens.

On a retiré (Morin) des alcools, des alcaloïdes qui sont certainement, bien qu'on ne les connaisse encore que peu, des corps très toxiques.

Il faut encore citer quelques expériences de Laborde d'où l'on peut conclure avec Riche que, s'il est vrai que l'alcool éthylique soit un poison, il est moins dangereux que d'autres alcools et que les eaux-de-vie, contenant des impuretés nombreuses et variables, peuvent être et sont dangereuses autant et plus que les alcools d'industrie purifiés.

D'après Pierron et Magnan, il faut redouter dans les liqueurs non seulement l'alcool, mais encore le bouquet artificiel qui l'aromatise. Pierron après avoir fait avaler à des animaux les parfums du rhum, du cognac, du vermouth, a noté la congestion intense du foie. Ces substances ont donc, elles-mêmes, un rôle très nuisible.

Le furfurol a été étudié expérimentalement par Lépine; il est excessivement dangereux et surtout épileptisant.

D'après Murchison, les liqueurs seraient encore très nuisibles par le sucre qu'elles renferment; à quantité égale d'alcool elles seraient plus redoutables que les boissons non sucrées.

Laborde a étudié séparément chacun des produits qui se rencontrent dans les alcools et place au premier rang de toxicité les huiles de vin ou bouquet des vins, le furfurol, l'aldéhyde salicylique, le salicylate de méthyle qu'on fait entrer comme arome dans les liqueurs dites apéritives, telles que le vermouth ou le bitter, la liqueur d'absinthe; l'aldéhyde benzoïque et le benzométhyle (noyau).

Ces poisons sont essentiellement des convulsivants, c'est-

à-dire qu'ils agissent sur le système nerveux central; mais comme ils traversent le foie, l'irritent, leur rôle est certainement important dans le développement des accidents hépatiques de l'alcoolisme.

Y a-t-il des boissons alcooliques qui produisent plus facilement la cirrhose ?

Frérichs se fondant sur ce que l'on observe sur les côtes septentrionales de l'Allemagne et de l'Angleterre, avait admis que c'est surtout l'alcool qui est à incriminer, et cette opinion est encore très répandue. Sur 205 observations de cirrhose, Cyr a noté 170 fois, comme cause, l'abus des boissons alcooliques et surtout de l'alcool.

Par contre, Lancereaux a fait remarquer que la cirrhose est rare dans les pays où l'on fabrique l'eau-de-vie et fréquente dans les pays viticoles; il tend à accorder une action nocive aux acides et aux matières extractives renfermées dans les vins. C'est plutôt dans les pays à vin blanc que dans ceux à vin rouge que la cirrhose se produit. Sur 95 faits de cirrhose alcoolique, Lancereaux a noté :

Simples excès de vin	24 fois
Excès combinés de vin et d'eau-de-vie	63 »
Excès de vin et de bière	1 »
Excès de vin et de cidre	1 »
Excès d'eau-de-vie, rhum ou absinthe	6 »

Seize fois sur 92, les malades ont avoué que, outre la quantité exagérée bue aux repas, ils prenaient en moyenne, le matin à jeun, un demi-litre de vin blanc.

H. Eichhorst a observé la cirrhose chez des voyageurs en vins rouges qui prétendaient s'être toujours abstenus d'autres alcooliques. Il l'a aussi rencontrée chez des brasseurs.

Les individus qui font abus des liqueurs contenant des essences, telles que l'absinthe, présentent rarement la

cirrhose; leur alcoolisme est différent dans son expression symptomatique.

Les lésions hépatiques qui se produisent sous l'influence de l'intoxication alcoolique sont variables, et nous allons voir que si, dans certains cas, il est possible de trouver les causes de cette variabilité, dans d'autres, elles nous échappent complètement.

La *quantité* du liquide nocif ingéré a une très grande importance. Si la dose est trop considérable, on observe des accidents décrits par Leudet qui rappellent ceux de l'ictère grave; c'est une dégénérescence graisseuse aiguë des cellules, avec petits nodules analogues à ceux des hépatites infectieuses. Des doses assez fortes, fréquemment répétées, produisent principalement la cirrhose graisseuse surtout si les sujets alcooliques sont faibles, surmenés. Cette variété serait plus fréquente chez la femme que chez l'homme. Cela tiendrait (Le Gall) à la sédentarité, et les hommes atteints de cette forme seraient surtout ceux exerçant des professions qui exigent peu d'efforts physiques. Les combustions respiratoires peu énergiques faciliteraient l'action stéatosante de l'alcool. Pour beaucoup d'auteurs, la cirrhose graisseuse, dont nous avons déjà parlé à propos de la tuberculose, se rattache toujours à cette maladie dont l'action se combinerait dans ces cas avec celle de l'alcoolisme. Mais Lancereaux, Hayem et Giraudeau, Dalché et Lebreton, Talamon, Gilson, Guiter, Le Gall, Pillet ont recueilli des faits qui vont à l'encontre de cette opinion. Lancereaux, sur 95 cas de cirrhose alcoolique, a noté 35 fois des lésions tuberculeuses; dans tous ces cas, la cirrhose affectait la forme commune, tandis que 25 cas de cirrhose graisseuse hypertrophique et 6 de cirrhose atrophique graisseuse étaient constatés chez des malades non tuberculeux, sauf deux qui avaient des tubercules pigmentés anciens du sommet du poumon.

En fait, la cirrhose graisseuse existe dans la tuberculose et peut être causée par elle, mais elle existe aussi chez des alcooliques non tuberculeux ou tuberculeux secondairement.

L'hépatite chronique alcoolique, atrophique ou hypertrophique, se voit surtout chez les gens qui boivent trois ou quatre litres de vin par jour, un certain nombre de petits verres d'eau-de-vie, et sont en même temps sédentaires ou se fatiguent peu. Cependant Potain regarde la cirrhose atrophique comme survenant surtout chez les gens qui mangent peu.

La cirrhose hypertrophique se produirait quand l'alcool détermine d'abord un catarrhe duodénal qui se propage ensuite aux voies biliaires.

Du reste, il y a des susceptibilités individuelles très variables qui permettent de comprendre que des individus notoirement très alcooliques arrivent à un âge avancé sans jamais avoir de cirrhose. Il nous est impossible de savoir pourquoi tel malade présente une cirrhose atrophique et tel autre une cirrhose hypertrophique (nous entendons une fois pour toutes sous ce nom la cirrhose hypertrophique avec ictère décrite par Hanot). Du reste, soit dit en passant, s'il est légitime de rattacher à l'action de l'alcool les deux grandes espèces de cirrhose, il faut bien savoir qu'il y a des cas où elles existent sans qu'il soit possible de trouver trace d'alcoolisme chez les malades : il est vrai qu'alors la pathogénie de la maladie reste incertaine. Peut-être s'agit-il, pour la cirrhose hypertrophique, d'une infection biliaire. C'est ce que l'on peut conclure du rapprochement de cette forme avec la cirrhose secondaire à l'obstruction biliaire et avec l'ictère catarrhal prolongé. Les cirrhoses infantiles se rattacheraient facilement aux maladies infectieuses, nouvel argument en faveur du rapprochement des infections et des intoxications.

C'est surtout à jeun que l'alcool est dangereux, car dans ce

cas, il arrive rapidement au foie aussi peu dilué que possible.

La cirrhose est beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme, chez l'adulte que chez l'enfant. Cependant l'enfance est loin d'être exempte de la maladie et nous réunirons, dans un chapitre spécial, tout ce qui se rapporte à la cirrhose chez l'enfant.

Tout le monde connaît les tares héréditaires qui résultent de l'alcoolisme des ascendants. Le foie peut-il être atteint comme le sont les facultés intellectuelles? Le fait n'est pas prouvé. Ce qui est certain (Lancereaux) c'est que les enfants d'alcooliques ont une grande propension à boire et que, par conséquent, ils fournissent un fort contingent à la cirrhose infantile.

Les *professions* qui fournissent la plus grande quantité de cirrhotiques, sont celles dans lesquelles on a constamment l'occasion de manipuler l'alcool. Les vapeurs peuvent suffire à intoxiquer, et Combemale a rapporté l'exemple « d'un homme, de sobriété reconnue, qui habitait au-dessus d'un chai dont le plafond aux planches disjointes laissait passer des vapeurs suffisantes d'alcool pour produire l'intoxication chronique ».

D'après les recherches d'Alison, poursuivies dans les Vosges, il semblerait que la cirrhose est beaucoup plus rare à la campagne qu'à la ville, qu'elle est extrêmement rare chez les personnes de la campagne ayant un genre de vie actif, et qu'elle est plus fréquente chez les ouvriers ayant une profession sédentaire que chez ceux qui sont occupés à des professions manuelles pénibles.

Toutes les classes payent tribut à l'alcoolisme et on le rencontre chez les heureux de ce monde aussi bien que chez les ouvriers. Cependant, comme le fait remarquer A. Françon, la cirrhose hépatique est plus rare dans la classe aisée, parce que les individus de cette catégorie

prêtent une plus grande attention aux malaises précurseurs de l'hépatite et se traitent à un moment où l'on peut espérer réussir. Ils ne dépassent pas habituellement la période congestive de la maladie, parce qu'ils boivent leur alcool aux repas et le mélangent à de grandes quantités d'aliments. C'est l'engorgement du foie des médecins de Vichy. Peut-être aussi le genre d'alimentation peut-il jouer le rôle d'une cause adjuvante, et Budd pense que les piments dont font usage les Indiens ont une certaine influence sur le développement de la cirrhose.

§ 3. — Recherches expérimentales sur l'action de l'alcool sur le foie.

Plusieurs auteurs ont recherché expérimentalement l'action de l'alcool sur le foie.

Strauss et Blocq ont étudié les lésions que provoque chez les animaux l'ingestion journalière de très fortes doses d'alcool. Ces lésions, qui débutent au troisième ou au quatrième mois de l'intoxication, se traduisent par une infiltration abondante de cellules embryonnaires dans le tissu conjonctif entourant les vaisseaux portes et les canaux biliaires; puis l'infiltration gagne les fentes interlobulaires. Bientôt, au septième mois, les lobules sont entourés de cellules embryonnaires; la lésion conserve ce caractère pendant longtemps sans montrer de tendance à l'organisation.

En somme, la lésion frappe toute la gaine de Glisson et atteint surtout les canaux portes de moyen et de petit calibre. Des expérimentateurs ont noté l'intégrité parfaite du système veineux sus-hépatique. Les cellules hépatiques sont intactes, sauf à la périphérie de l'acinus où elles sont dissociées par les leucocytes. C'est, en résumé, une cirrhose nais-

sante, annulaire, périlobulaire et monolobulaire. Ce dernier caractère, qui existe surtout au début, tend à se perdre par suite de la tendance des canaux portes de moyen calibre à se laisser envahir par la prolifération; la cirrhose prend l'aspect plurilobulaire. Les lésions décrites par Strauss et Blocq correspondraient à la phase initiale de la cirrhose alcoolique si difficile à constater chez l'homme.

Z. Pupier a fait chez les animaux quelques recherches sur l'action des boissons alcooliques sur le foie. Il en résulte que leur usage prolongé produit chez le poulet et chez le lapin, du côté du foie, des lésions qu'il décrit ainsi :

1° Absinthe alcoolée : hépatite interstitielle avec néoplasie du tissu conjonctif qui étouffe la cellule et constitue la cirrhose.

2° Vin rouge : hypertrophie des cellules hépatiques distendues par des granulations et des gouttelettes graisseuses sans épaississement du réseau vasculaire. Ce serait la dégénération, l'infiltration graisseuse, de Frérichs.

3° Vin blanc : la lésion porte aussi sur la cellule, mais au lieu de la distendre, elle la comprime, l'atrophie, d'où la production d'une cirrhose secondaire par l'envahissement du *rete* non hypertrophié.

Double serait la lésion du parenchyme et du stroma.

Hépatite interstitielle et parenchymateuse. La différence avec l'absinthe consiste en ce que celle-ci produit sa lésion primitive sur le stroma; avec le vin blanc, les altérations sont plus partielles, on retrouve plus de cellules conservées par îlots.

4° Alcool absolu : hépatite interstitielle par places, cellules plus ou moins atrophiées dans ces points avec épaississement du réseau vasculaire. Lésion cirrhotique bien moins caractérisée que dans l'absinthe alcoolée.

On voit que ces expériences n'éclairent qu'incomplètement la production des lésions hépatiques dues à l'alcoo-

lisme chez l'homme. C'est qu'à l'alcoolisme se joignent des facteurs intrinsèques ou extrinsèques qui modifient la réaction de l'organisme. Si quelques-uns nous sont connus, ainsi qu'on a pu le voir plus haut, un bien plus grand nombre restent encore à déterminer.

CHAPITRE DEUXIÈME

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions que l'alcool peut déterminer dans le foie sont très diverses :

Il peut, en premier lieu, causer des hépatites aiguës. Tantôt il s'agit d'abcès, surtout dans les pays chauds, tantôt d'hépatites spéciales observées, à la suite d'ingestion brusque de grandes quantités d'alcool, par Lancereaux, Leudet, Frérichs, etc.

Dans d'autres faits, l'alcool ne donne guère lieu qu'à de la congestion chronique, subaiguë ou transitoire qui, ou bien persiste telle quelle jusqu'à la mort, ou bien est suivie d'une des formes de la cirrhose. Cette dernière peut être remarquable par sa marche rapide, par la dégénérescence graisseuse des cellules; c'est la cirrhose graisseuse que nous avons déjà étudiée à propos de la tuberculose. Ou bien au contraire l'hépatite est essentiellement chronique : cirrhoses atrophique et hypertrophique simples ou d'origine biliaire.

Nous allons étudier successivement ces différentes variétés de lésions.

§ 1. — **Hépatites aiguës.**

L'abcès du foie, qui nous est déjà connu, dépend avant tout de la dysenterie; cependant il est probable que l'alcool joue

un certain rôle, rôle adjuvant, dans son développement, car beaucoup de médecins anglais des Indes ont insisté sur sa fréquence chez les alcooliques. Sachs rapporte que les femmes qu'il a vues atteintes d'hépatite suppurée étaient toutes alcooliques et Roux regarde l'abus des liqueurs fortes comme la principale cause de l'abcès tropical. Nous nous sommes déjà expliqué sur ces points et, l'histoire de l'abcès du foie étant faite, nous n'avons pas à y revenir.

L'hépatite aiguë diffuse rappelle l'ictère grave par ses symptômes. Les observations sont rares et nous allons en citer rapidement quelques-unes.

Frérichs a trouvé le foie couvert de proéminences plates de couleur jaune d'ocre; il y avait sur la partie convexe du lobe droit un foyer rouge sang. Les lobules occupés par les foyers jaunes et par le foyer rouge étaient plus étendus que les autres et limités par un tissu infiltré d'une sérosité grisâtre. Les cellules étaient partout détruites et remplacées par de nombreuses gouttelettes de graisse, des granules et des particules de matière colorante. Il y avait de plus une cirrhose générale ancienne, pénétrant dans le lobule.

Leudet rapporte deux cas d'hépatite aiguë alcoolique. Dans le premier, le foie était diminué d'un tiers, mou, décoloré par places, et présentait de petits points de couleur légèrement jaunâtre. Ces petits foyers contenaient quelques cellules hépatiques très granulées et beaucoup de noyaux amorphes. Dans le second cas, la glande était assez volumineuse, ferme, le stroma augmenté de résistance; sur la surface de l'organe il y avait quelques points d'un jaune plus blanchâtre. La plupart des cellules étaient peu distinctes, beaucoup réduites en magma granuleux et mêlées à des granulations protéiques.

Ainsi que l'a fait récemment remarquer Pilliet, les lésions du foie que nous venons de décrire se rapprochent de celles

que l'on observe dans les hépatites infectieuses. C'est là une preuve de plus de la légitimité du rapprochement que nous avons établi entre les infections et les intoxications.

§ 2. — Hépatites subaiguës.

L'action de l'alcool sur le foie peut ne se manifester que par une augmentation de volume de l'organe avec ictère, et guérir ; c'est en somme une congestion qui est souvent à répétition et n'offre pas sans doute de lésions spéciales. Cependant comme cette congestion se voit souvent au début de la cirrhose atrophique, on est là sur les limites de l'hépatite.

D'autres fois cette dernière peut survenir d'emblée et être à marche généralement assez rapide. On a alors la cirrhose graisseuse alcoolique qui est tantôt hypertrophique, tantôt atrophique (cirrhose atrophique à marche rapide d'Hanot), mais qui, dans les deux cas, est la même maladie (Gilson). L'hypertrophie est plus fréquente, du reste, que l'atrophie et le poids de l'organe peut atteindre 5 kilogrammes (Sabourin). Tantôt la glande est lisse, tantôt sa surface est irrégulière et légèrement tomenteuse, comme chagrinée; la capsule est saine ou avec de la périhépatite; la coloration jaunâtre ou tigrée de jaune et de gris. S'il y a eu de l'ictère, le foie est jaune intense.

Tantôt les lésions conjonctives sont diffuses, tantôt elles sont systématisées. Dans le premier cas, il y a des travées qui divisent le tissu du foie, et donnent naissance à des travées secondaires qui, par leurs bords, s'implantent dans le lobule; dans certains cas la cirrhose est monocellulaire et chaque cellule est, pour ainsi dire, enkystée dans le stroma. D'après Sabourin, dans les formes systématisées, la lésion débute autour des veines sus-hépatiques et il y a des prolon-

gements qui se rejoignent; toutes les veines sont atteintes en quelques mois seulement. Dans certains cas, il y a un léger degré de cirrhose portobiliaire.

Pour Sabourin, la cirrhose ne serait diffuse que secondairement. Le tissu conjonctif est d'âge variable et toujours il y a une certaine quantité de tissu adulte, auquel se joint une proportion considérable de tissu embryonnaire due à l'hépatite aiguë.

Dans la plupart des cas il y a à la fois infiltration graisseuse et dégénérescence graisseuse des cellules. Ces lésions sont différemment distribuées. Dans certains foies tous les lobules sont frappés, tandis que dans d'autres, il y en a encore beaucoup d'intacts. Hutinel a admis que les cellules hépatiques se transforment en cellules embryonnaires. Nous nous sommes déjà expliqué sur la possibilité de cette transformation.

Les néo-canalicules biliaires sont abondants et présentent souvent des concrétions et des amas épithéliaux dans leur intérieur. Les veines sus-hépatiques et porte sont souvent oblitérées par endophlébite (Sabourin). L'artérite est fréquemment notable.

Quel est l'ordre d'apparition de la sclérose et de la stéatose? Pour Bellangé qui soutient l'influence tuberculeuse, la stéatose est primitive et la sclérose secondaire; cette dernière débuterait autour des vaisseaux biliaires. Hutinel admet aussi que la dégénérescence graisseuse est primitive; la sclérose débuterait ensuite autour de la veine porte et serait d'abord insulaire. Sabourin, après avoir admis le début périportal de l'hyperplasie, a soutenu ensuite qu'il était péri-sus-hépatique.

Dans certains cas, la marche de la cirrhose graisseuse est assez lente; elle tend alors à rentrer dans les hépatites chroniques. Il en était ainsi dans un cas publié par Luzet qui pré-

sentait aussi de nombreuses particularités anormales. Le foie qui pesait 1,800 grammes était parsemé de végétations en chou-fleur pédiculées ou sessiles, la plupart très saillantes, blanc jaunâtre et formées de petits lobules séparés par des zones rosées. Ces végétations étaient surtout abondantes sur la face inférieure. Dans une partie de sa surface, le foie avait une coloration rose. A ce niveau, il y avait du tissu conjonctif avec néo-canalicules biliaires disposés en petits lobules. Dans les parties jaunes, on trouvait une sclérose bi-veineuse passant des espaces portes aux veines sus-hépatiques en suivant ou non les veines sus-hépato-glissoniennes de Sabourin et en sectionnant le lobule; les capillaires étaient entourés de tissu de sclérose. Les cellules hépatiques, sur ces points, étaient en dégénérescence graisseuse, atrophiées par compression, transformées en néo-canalicules biliaires.

§ 3. — **Hépatites alcooliques chroniques.**

A. Cirrhose de Laënnec.

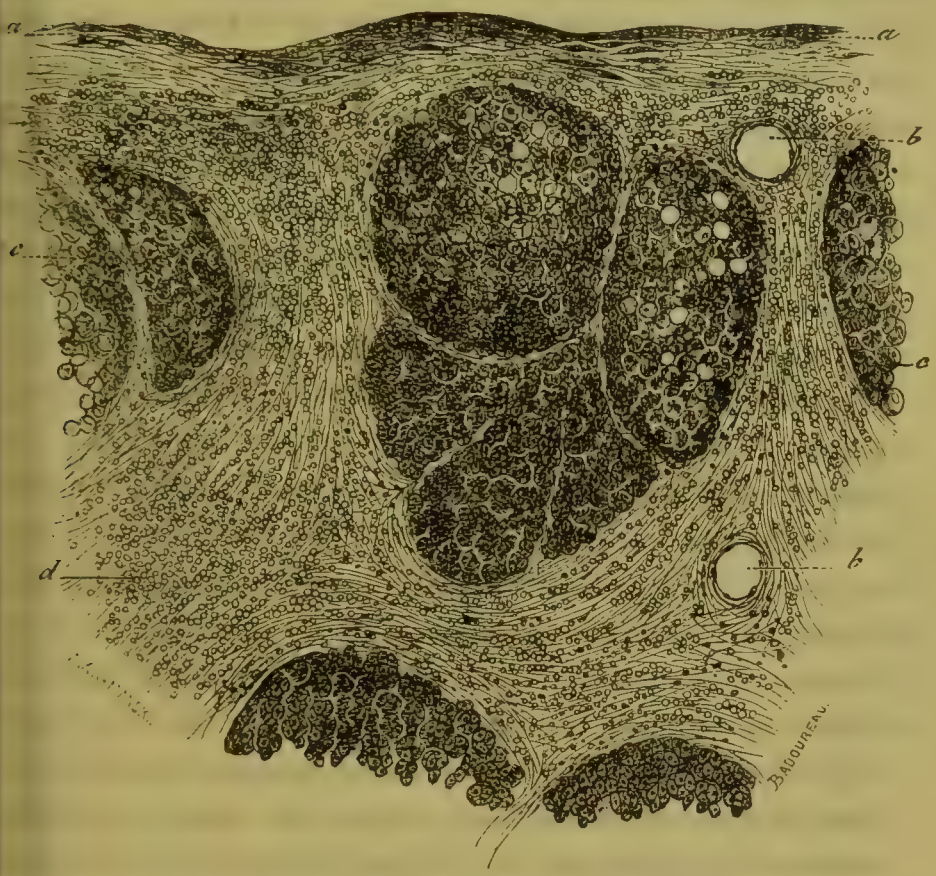
La *cirrhose vulgaire ou cirrhose de Laënnec* est la forme la plus commune de l'hépatite alcoolique.

Le mot de cirrhose employé par Laënnec servit d'abord à désigner l'état de certains foies granuleux et même à désigner ces granulations, que l'illustre médecin considérait comme des productions hétéromorphes et en quelque sorte parasitaires, destinées à une évolution indépendante analogue à celle des productions tuberculeuses. Il n'est rien resté aujourd'hui de la signification primitive du mot qui s'appliquait surtout aux caractères extérieurs et superficiels des lésions observées; mais on a néanmoins continué à employer l'expression pour le même état décrit par Laënnec, tout en généralisant son application aux lésions analogues. Par suite,

le mot cirrhose désigne aujourd'hui, au point de vue pratique, une inflammation interstitielle aboutissant à une prolifération embryonnaire ayant pour terme la formation d'un véritable tissu fibreux inodulaire rétractile. Telle est la signification la plus générale du mot cirrhose, signification que Gubler a été le premier à introduire en France, alors que Kiernan et Hallmann avaient déjà fourni la preuve anatomique de l'existence d'un tissu interlobulaire s'hypertrophiant dans la cirrhose. La disposition de ce tissu diffère selon les cas et nous avons déjà eu occasion de parler de la cirrhose diabétique, de celle qui se développe dans l'impaludisme, les caractères différentiels anatomiques reposant non seulement sur la disposition du tissu fibreux, mais encore sur l'état des cellules, sur les lésions des vaisseaux sanguins et biliaires, etc. Il faut bien savoir du reste que ces caractères différentiels n'ont rien d'absolu, qu'il y a des cirrhoses mixtes où l'on trouve réunies des dispositions anatomiques habituellement séparées et que souvent si l'on ne pouvait s'appuyer que sur l'examen des pièces anatomiques il serait impossible de dire la cause de la lésion hépatique. C'est là une nouvelle conséquence de ce fait bien connu : à savoir que l'organisme ne possède qu'un certain nombre de réactions pathologiques pour répondre à des causes pathogéniques innombrables.

Dans la cirrhose de Laënnec, cirrhose alcoolique, cirrhose atrophique, l'altération, qui débute autour des vaisseaux portes interlobulaires, dans les espaces prismatiques, peut offrir une évolution très variable qui influe naturellement sur l'aspect extérieur de la glande. Le foie, en effet, peut être diminué ou augmenté de volume; il peut sous ces deux formes, offrir un aspect lisse ou granuleux. Les modifications variables des cellules hépatiques contribuent encore à la diversité des aspects fournis par le foie dans chaque cas particulier.

Un foie atteint de la cirrhose de Laënnec se fait presque toujours remarquer par la petitesse de son volume qui peut se réduire presque jusqu'à la moitié; souvent le poids descend à 1,000 ou 800 grammes. Dans une variété ou une forme particulière, le foie peut être lisse; mais ce qui



'IG. 20. — Coupe microscopique perpendiculaire à la surface d'un foie atteint de cirrhose ou hépatite proliférative : *a*, capsule de Glisson épaissie; *b*, vaisseaux; *c*, lobule hépatique; *d*, jeunes cellules et tissu fibroïde (Lancereaux).

ıvait frappé Laënnec, c'était l'existence presque constante l'une infinité de petits grains faisant saillie à la surface du oie, au point que le bord tranchant devient mousse et se rouve parfois comme segmenté par des brides fibreuses. 'altération est souvent prédominante dans le lobe gauche

ou est très peu marqué d'un côté. A la coupe, on retrouve ces mêmes granulations d'une coloration variant du jaune au brun et parfois offrant une imbibition de bile donnant une teinte verdâtre. La dimension de ces granulations est variable; tantôt elle ne dépasse pas celle d'une épingle, tantôt elle franchit tous les intermédiaires depuis le volume d'un grain de mil jusqu'à celui d'un noyau de cerise. Leur conformation est régulière et leur forme ovoïde ou sphérique; mais on n'a pas de peine à s'apercevoir sur les coupes que certaines grosses granulations sont cloisonnées incomplètement et sont en réalité composées d'un amas de grains plus petits. Ce qui caractérise ces granulations aussi bien à la surface du foie qu'à la coupe, c'est la saillie qu'elles font au-dessus de l'anneau scléreux qui les étrangle en quelque sorte et les énuclée en partie. Cette énucléation peut se faire spontanément quand on laisse la pièce macérer dans l'eau. Les anneaux sont constitués par un tissu grisâtre généralement peu vasculaire formant une sorte de réseau parti de la capsule de Glisson et se subdivisant jusqu'aux espaces interlobulaires; ce tissu est éminemment doué de rétractilité et est la cause, par son caractère de solidité, de la résistance qu'offre tout foie cirrhotique au scalpel (Voir fig. 20, p. 541).

En résumé, l'hyperplasie conjonctive aboutit à la formation d'une série et cloisonnements fibreux en forme de cercles entourant une masse de tissu hépatique qui forme la granulation; de la face interne de cet anneau scléreux partent des cloisons secondaires incomplètes généralement, circonscrivant des granulations de second ordre, sans que les travées conjonctives empiètent sur le parenchyme du foie.

Rindfleich a beaucoup insisté sur les propriétés de rétraction que possède le tissu conjonctif, qui ratatine l'organe, déprime les lobules et les travées cellulaires, et comprime les cellules et les canaux vasculaires.

Charcot a assigné pour caractère à la cirrhose atrophique d'être une sclérose annulaire extralobulaire et originairement multilobulaire, la granulation étant formée de plu-

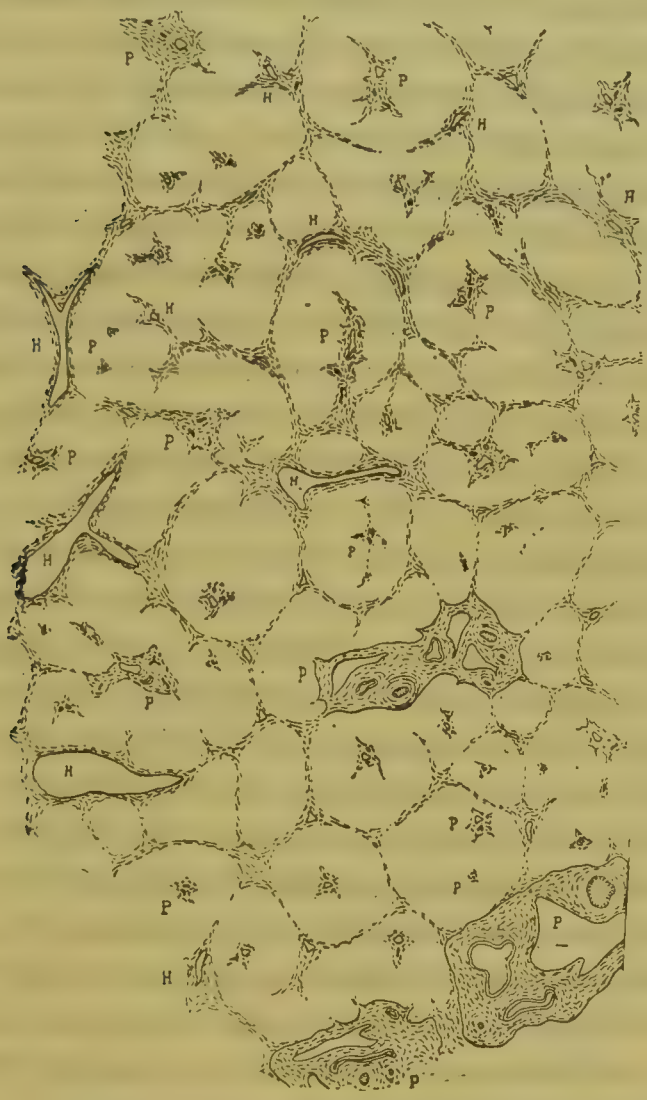


Fig. 21. Section du foie au début d'une cirrhose (d'après Sabourin).

ieurs lobules hépatiques non séparés par du tissu hyperlasique. Ce tissu restait, pour Charcot, strictement limité ux interstices (sclérose interlobulaire), sans empiéter dans intervalle des travées des cellules hépatiques. Kelsch et

Wannebroucq ont montré que cette proposition était trop absolue et que, dans quelques points, le tissu conjonctif pénétrait jusqu'à la veine centrale.

Les cellules du foie ne conservent pas leur intégrité, bien au contraire. En premier lieu, elles subissent diverses lésions qui ont une origine mécanique provenant de la compression exercée par le tissu conjonctif de nouvelle formation. En d'autres termes, les cellules hépatiques ne participent pas activement au processus irritatif, elles jouent surtout un rôle passif; elles sont aplaties, déformées, serrées les unes contre les autres, atrophiées ou graisseuses, mais souvent aussi, même dans une cirrhose relativement avancée, on peut les trouver normales, bien que cette intégrité ne soit pas aussi marquée que dans la cirrhose hypertrophique (Voir fig. 21).

Dans le cas où les cellules sont imprégnées de pigment biliaire, on peut trouver les canalicules biliaires intralobulaires distendus par des amas concrets de matière colorante. On trouve aussi, dans les cellules, du pigment sanguin sous forme de granulation d'hématine et du pigment noir même en dehors de l'impaludisme; mais l'altération de beaucoup la plus fréquente est la présence de gouttelettes de graisse. Sabourin a montré que, dans certains cas de cirrhose au début les vésicules graisseuses n'apparaissaient que dans les cellules placées autour des veines sus-hépatiques ; de ces foyers graisseux partent des irradiations, qui tendent à les réunir les uns aux autres. Dans certains points il peut arriver que les cellules se détruisent complètement et ne laissent à leur place qu'un résidu pigmentaire.

D'après Kelsch et Wannebroucq, les cellules hépatiques de la périphérie pourraient proliférer dès le début de la maladie et jouer un rôle dans la formation du tissu fibreux; cette transformation n'est pas admise par Bard.

Pour Ackermann, le processus de la cirrhose débuterait

dans les cellules hépatiques elles-mêmes; il y aurait d'abord nécrose et dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques, puis hyperplasie conjonctive.

Les lésions du tissu conjonctif sont celles qui tout d'abord ont frappé les observateurs. Mais les vaisseaux qui traversent ce tissu conjonctif ne sont pas indemnes et offrent des altérations dont Charcot a fait ressortir toute l'importance. Les lésions, signalées d'abord par Carwell et Monneret, occupent les ramifications interlobulaires et prélobulaires de la veine porte. Tous les auteurs ont noté dans les ramifications de cette dernière la présence de coagulations fibrineuses, et Klebs a vu dans la paroi des veines des éléments embryonnaires en voie de prolifération. Les lésions se résument dans une endophlébite et une périphlébite des ramifications portes, et il semble que ce soit là le point de départ de la lésion conjonctive, si l'on considère qu'il existe toujours une prolifération active autour des vaisseaux, là où le processus cirrhotique semble à son début. En fait, Solowieff est parvenu à reproduire en partie par l'expérimentation la marche de ces lésions, lorsqu'il a lié progressivement la veine porte chez les animaux. On trouve, dans ce cas, une phlébite porte intra-hépatique avec prolifération nucléaire autour des vaisseaux dans le tissu cellulaire, puis, dans les points où les lésions sont plus avancées, une formation fibrillaire. Les lésions des veines portes prélobulaires joueraient le principal rôle dans la genèse de la cirrhose et la prolifération propagée de ces foyers de phlébite enserrerait comme ces vaisseaux plusieurs lobules en se rejoignant. De là, la formation de travées d'ordre primitif, puis secondaire, puis tertiaire, lorsqu'elles envahissent les espaces interlobulaires.

On observe, en outre, dans le tissu conjonctif sclérosé une riche formation capillaire, développée aux dépens des vaisseaux dilatés et anastomosés, constituant un tissu presque

caverneux. Les vaisseaux n'ont d'autre paroi que leur revêtement endothélial soutenu par le tissu conjonctif ambiant. Cette dilatation vasculaire se poursuit jusque dans l'intérieur du lobule dont les extrémités périphériques des travées sont atrophiées et granuleuses. Cornil, qui a décrit ces altérations, pense qu'elles sont favorisées par la mollesse du tissu de nouvelle formation au milieu duquel elles se développent.

E. Wagner, de son côté, a décrit une lésion des capillaires portes à leur entrée dans le lobule, consistant en une oblitération empêchant le sang d'arriver jusque dans la veine centrale. Cette lésion, qui serait, pour Wagner, fondamentale de la cirrhose, expliquerait tout naturellement les troubles de la circulation abdominale. Mais elle n'a pas été retrouvée par tous les auteurs, et Charcot en conteste la réalité ayant toujours vu les altérations de la cirrhose annulaire s'arrêter à la périphérie du lobule. Les artérioles hépatiques peuvent être atteintes d'artério-sclérose. Les lacunes capillaires du tissu cirrhotique communiquent d'ailleurs avec le système porte intra-hépatique, mais surtout avec les capillaires artériels de l'artère hépatique. Les injections faites par Frérichs semblent montrer que l'artère hépatique prend une importance plus grande à mesure que la gêne de la circulation porte se fait sentir davantage. D'après Rindfleich, il semble que ce vaisseau se substitue, au point de vue circulatoire et fonctionnel, aux ramifications de la veine porte. La gêne de la circulation veineuse paraît avoir pour cause le rétrécissement et l'oblitération des canaux portes, et l'atrophie secondaire des lobules hépatiques qui supprime les voies de retour de la circulation. Dans un cas, Rindfleich, malgré une forte pression, ne put injecter que le tronc et les trois ou quatre premières branches de la veine porte ; le sang de cette veine ne traversait plus le foie, mais passait par des ana-

stomoses très dilatées existant entre les veines mésentériques et les veines spermatiques pour aller directement dans la veine cave inférieure.

Le tissu de sclérose des espaces portes contient des néo-canalicules biliaires beaucoup moins abondants que dans la cirrhose hypertrophique avec ictère. Quelques canalicules présentent des lésions de catarrhe, et Hanot explique ainsi l'ictère léger qui se produit quelquefois dans la cirrhose de Laënnec.

En résumé, dans la cirrhose atrophique, les espaces portes sont épaissis et le tissu conjonctif des fissures interlobulaires est transformé en bandes fibreuses entourant un ou plusieurs lobules sans pénétrer dans leur intérieur (cirrhose annulaire multilobulaire). Les veines portes périlobulaires et surtout prélobulaires sont le siège d'une inflammation chronique qui diffuse dans le tissu conjonctif voisin et qui semble le point de départ des anneaux scléreux (phlébite porte et périphlébite). Enfin, dans le tissu, cicatriciel en quelque sorte, qui entoure les veines portes interlobulaires, on observe une formation capillaire abondante donnant au tissu un aspect presque caverneux par ses lacunes vasculaires.

Tel était l'état de la question au point de vue de l'anatomie pathologique, lorsque Sabourin, dans une série de travaux, soumit les faits classiques à un examen minutieux et s'attacha à étudier les lésions jeunes, ayant ainsi le moyen de mieux comparer avec l'aspect normal du foie les lésions à leur début. Il a montré d'abord que les veines sus-hépatiques ne sont pas indemnes et que loin d'être prises, comme on l'admet, après que la néoplasie, de périlobulaire qu'elle était au début, est devenue intralobulaire, atteignant ainsi la veine centrale, elles sont frappées dès le début et en même temps que les veines portes, et que l'évolution néopla-

sique des deux systèmes est au moins simultanée, sinon indépendante. La marche de ces lésions aboutit à la restitution d'une glande biliaire théorique, telle qu'elle a été conçue par son auteur.

Pour bien saisir l'évolution des processus cirrhotiques comme la comprend Sabourin, il est nécessaire d'insister de nouveau sur cette conception théorique de la glande biliaire dont nous avons déjà parlé. La limitation du parenchyme hépatique en îlots vasculaires appelés lobules répondant aux éléments de la glande vasculaire ne serait qu'une apparence. Le foie se trouve en réalité constitué par deux glandes, l'une biliaire, l'autre vasculaire sanguine, qui se pénètrent mutuellement. Mais deux choses contribuent à l'aspect particulier de la glande : d'un côté, les mêmes éléments cellulaires paraissent préposés à l'élaboration de la bile et aux phénomènes de nutrition intra-hépatiques ; de l'autre, l'élément vasculaire est si développé qu'il prend le pas sur l'élément glandulaire et le masque en quelque sorte. Si on descend la série animale, on retrouvera le foie sous forme de glande biliaire composée de tubes ; de même la glande, au début de son développement, est constituée par des tubes épithéliaux. Or, l'anatomie pathologique nous montre que les capillaires biliaires intralobulaires sont situés entre les travées mêmes des cellules hépatiques ayant la même direction radiée et viennent s'ouvrir au niveau des espaces portes dans les dernières ramifications des canaux biliaires, qui sont les canaux excréteurs des acini biliaires anastomosés. Mais ce réseau glandulaire tubulé possède des territoires définis et distincts ayant chacun un canal excréteur. Dans cette conception, le lobule hépatique est en réalité composé de segments acineux biliaires à forme triangulaire dont le sommet est à la veine centrale et la base à l'espace porte. Il en résulte que chaque lobule

biliaire a son centre dans l'espace porto-biliaire et se trouve constitué par des segments glandulaires qui appartiennent aux lobules hépatiques voisins. Le foie se trouve ainsi reconstitué en une véritable glande biliaire. Le centre du lobule biliaire ou le pédicule de l'acinus est formé par le canal excréteur, le vaisseau chargé d'apporter les matériaux

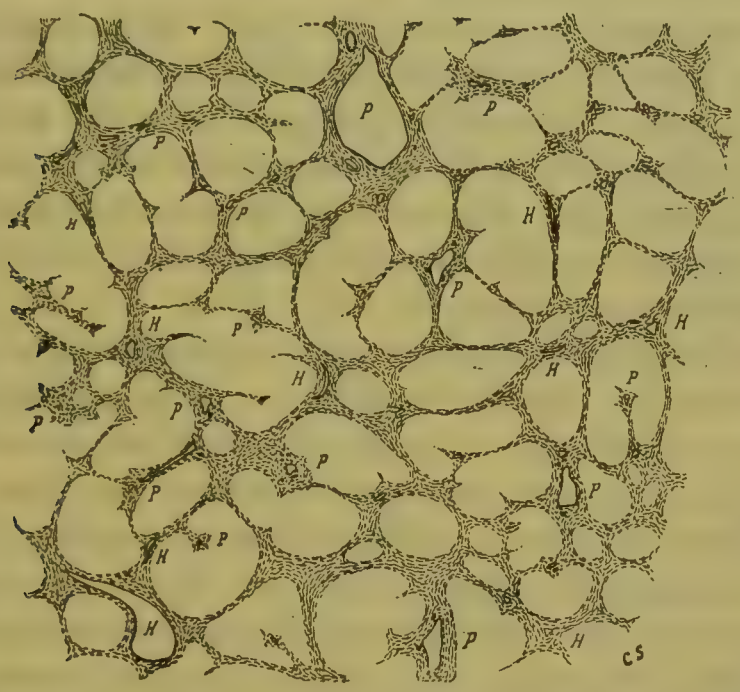


Fig. 22. — Section du foie dans une cirrhose monolobulaire (Sabourin). *H, H'*, trabécules fibreux entourant les veines sus-hépatiques ; *P, P'*, trabécules de même nature entourant les rameaux de la veine porte. Grossissement de 12 diamètres.

de la sécrétion (veine porte) et l'artère nourricière (artère hépatique) ; autour de l'acinus se remarque le réseau des veines sus-hépatiques. De cette manière le lobule biliaire est tout à fait superposable au lobule pulmonaire, qui comme le premier possède deux circulations.

Nous allons voir maintenant l'anatomie pathologique prêter son appui à cette théorie.

Si l'on examine une cirrhose à son début en prenant pour

type les foies qui offrent à la coupe des granulations à peu près égales (cirrhose monolobulaire), on reconnaît que le tissu hépatique a pris un aspect chagriné, ce qui faisait dire antérieurement que les lobules sont plus nets. On y voit, en effet, une foule d'îlots plus ou moins arrondis ayant à peu près les mêmes dimensions. Or, ces îlots ne sont autres que des portions de parenchyme intact appartenant à plusieurs lobules hépatiques voisins. En réalité, les lobules hépatiques ont été divisés en segments distincts par des travées conjonctives partant de leur veine centrale, et il arrive ainsi que cette cirrhose annulaire qui devait être périlobulaire et monolobulaire est tout le contraire d'une cirrhose périlobulaire ; elle serait plutôt une cirrhose centrale rayonnante, ou intralobulaire rayonnante.

Les lobules sus-hépatiques sont, en effet, engainés dans un revêtement fibreux cirrhotique sur toute leur longueur, et cette gaine fibreuse est le point de départ de travées conjonctives rayonnant comme d'un centre d'évolution qui débute par les veines centrales et poursuit ses effets sur les gros troncs. Dans cette cirrhose jeune, monolobulaire, les canaux sus-hépatiques des premier, deuxième et troisième degrés sont envahis par la prolifération conjonctive, tandis que les grosses veines sont encore libres. Le tissu nouveau, développé sur la paroi même du vaisseau, forme une gaine continue d'autant plus ancienne qu'on considère des canaux plus petits. La lésion en elle-même consiste en un tissu conjonctif fibroïde renfermant des amas de leucocytes autour des troncs veineux. A la périphérie, le tissu est plus lâche, lamellaire, et renferme, avec des noyaux libres, des débris de cellules hépatiques. Les trabécules hépatiques immédiatement voisines sont atrophiées.

Quant aux travées conjonctives rayonnantes, parties de la veine sus-hépatique comme centre, elles vont se réunir à

celles qui émanent des veines sus-hépatiques voisines, et toutes ces travées réunies finissent par circonscrire un îlot glandulaire appartenant à plusieurs lobules hépatiques et ayant pour centre un espace porte. La granulation cirrhotique que l'on voit à l'œil nu répond à cet îlot, et, si c'est là l'expression de la réalité des faits, Sabourin a raison de dire

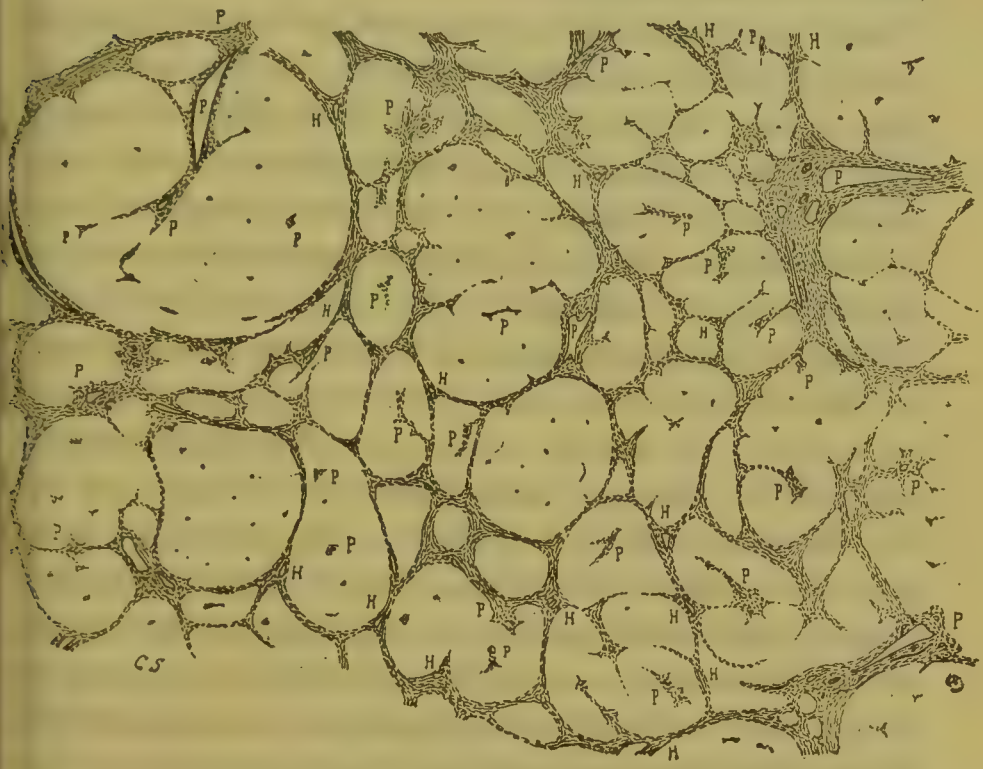


Fig. 23. — Section du foie dans une cirrhose multilobulaire, d'après Sabourin.

que cet îlot est l'inverse du lobule hépatique et que la glande biliaire se trouve ainsi restituée par les faits pathologiques.

En même temps que la production parasite végète à la surface des veines sus-hépatiques, celles-ci sont le siège d'un processus qui aboutit à leur oblitération. Il se produit soit une thrombose localisée, soit une véritable phlébite, avec formation de tissu fibrillaire creusé de lacunes vasculaires ;

tout le tissu se confond alors avec le tissu cirrhotique voisin. Or, d'après Sabourin, cette lésion oblitérante qui atteint le réseau veineux sus-hépatique dans tous les points de son étendue s'observe dans toute la grande classe des cirrhoses veineuses ou des cirrhoses autres que la cirrhose biliaire. Cette notion est importante pour comprendre la présence ou l'absence de l'ascite dans les cirrhoses (Voir fig. 23).

Quant aux lésions du système porte, elles sont à peu près celles qui ont été énoncées plus haut. Ce sont surtout les petits canaux et espaces portes qui sont englobés dans la prolifération conjonctive. La néo-formation aboutit à une plaque fibreuse d'aspect étoilé renfermant plusieurs canalicules biliaires terminaux. Les prolongements étoilés de nature fibreuse, qui contiennent parfois un canalicule biliaire, vont se perdre dans les cellules hépatiques environnantes. Le plus souvent cependant la cirrhose ne forme pas autour du système porte comme autour des veines sus-hépatiques des anneaux continus, mais plutôt des colonnes ou des plaques d'aspect étoilé. Il existe donc dans la cirrhose annulaire deux systèmes cirrhotiques : l'un périportal, l'autre sus-hépatique. Des bandes fibreuses anastomotiques font souvent communiquer entre eux les deux systèmes; ces anastomoses partent dans ce cas des espaces portes et vont rejoindre le système annulaire des veines sus-hépatiques circonscrivant l'espace porte. Le tissu de nouvelle formation est constitué par un stroma fibreux, contenant des noyaux en plus ou moins grande quantité.

Un fait intéressant, mis en lumière par Sabourin, est relatif à l'origine des anastomoses ou travées fibreuses qui partent des anneaux scléreux pour aller s'insérer sur les canaux porto-biliaires. A l'état normal, la capsule de Glisson, au niveau de l'espace porte, émet des prolongements qui vont s'insérer perpendiculairement sur la paroi des gros canaux

veineux sus-hépatiques ; ces expansions sont d'autant plus considérables que les troncs sus-hépatiques sont plus volumineux. Dans leur épaisseur on trouve un canalicule biliaire, une ramification de l'artère hépatique jouant pour la veine le rôle de vaisseau nourricier, enfin une lacune vasculaire ou un vaisseau présentant les caractères d'une veine se perdant dans la paroi du tronc sus-hépatique. Brissaud et Sabourin pensent que le système artério-veineux nourricier des grosses veines sus-hépatiques forme tout autour de celles-ci des voies de circulation facile entre l'artère hépatique et les veines efférentes du foie. Les veinules s'abouchent soit dans les veines sus-hépatiques, soit dans les ramuscules portes, et communiquent entre elles. Il en résulte la production d'anastomoses qui se développent énormément dans le cas de gêne de la circulation intralobulaire et permettent l'écoulement du sang porte quand les veines sus-hépatiques ne sont pas oblitérées.

Un fait général dans l'histoire de toutes les cirrhoses est la néo-formation canaliculaire qui se produit dans tous les points où la prolifération est avancée. Dans toutes les cirrhoses, le tissu néoplasique qui comble l'espace porte et de là irradie se trouve occupé par des réseaux d'éléments nucléaires provenant des trabécules hépatiques atrophiées.

Ces réseaux sont des canalicules biliaires qui tantôt ont une lumière bien nette et un revêtement de cellules cubiques, tantôt se présentent sous la forme d'un tube rempli par une rangée de cellules placées bout à bout. Ces canalicules sont du reste surtout développés, comme nous l'avons dit, dans certains cas de cirrhose hypertrophique et nous les étudierons à ce moment.

Un caractère commun à toutes les cirrhoses veineuses par opposition aux cirrhoses biliaires est l'intégrité relative des voies biliaires. A l'œil nu, on peut trouver les canaux biliaires

dilatés ou rétrécis par le fait de la sclérose. Les canaux interlobulaires ont conservé leur structure et leur épithélium. Le système continue parfois à subsister, sous forme de capillaires anastomosés, dans les îlots de substance hépatique qui ont disparu pour faire place à un tissu conjonctif dense; mais il est probable qu'en général les capillaires disparaissent avec les cellules hépatiques et en même temps qu'elles. Il résulte de cette disparition que la bile se trouve diminuée de quantité et subit parfois certaines altérations peu connues mais réelles, ainsi qu'en témoigne la coloration jaune rouge qu'elle peut prendre. Le plus généralement cependant la bile est secrétée assez abondamment et est seulement un peu moins foncée qu'à l'état normal.

La capsule de Glisson présente à la surface du foie des dépressions, des plis irréguliers au niveau desquels elle est épaissie et se hérisse de petites végétations ou même de fausses membranes adhérant parfois aux organes voisins. Il s'agit alors d'une péritonite péri-hépatique qui peut se généraliser. Les végétations, vasculaires ou non, sont recouvertes de cellules épithéliales. Les vaisseaux qu'elles renferment servent souvent, quand il y a des adhérences, de voies pour la circulation collatérale.

Si nous résumons les caractères anatomo-pathologiques de la cirrhose vulgaire d'après Sabourin, nous dirons que :

1° Le système porte et le système sus-hépatique sont pris au même degré et en même temps, et sont le point de départ de deux systèmes cirrhotiques entrelacés communiquant çà et là par des anastomoses (expansions glissoniennes des veines sus-hépatiques);

2° Les granulations du foie, à peu près d'égal volume dans la cirrhose monolobulaire, résultent de la dissociation du parenchyme par les deux systèmes;

3° Sur des coupes, la périphérie de ces granulations est

marquée par les anneaux fibreux qui dépendent du système cirrhotique sus-hépatique; leur centre est homogène, formé seulement de cellules hépatiques, ou bien l'on y voit la coupe d'un espace porte;

4° Les granulations sont formées par la réunion de segments de parenchyme appartenant à des lobules voisins; la segmentation est effectuée par le système cirrhotique qui prend naissance autour des veines centrales sus-hépatiques;

5° C'est donc la cirrhose péri-sus-hépatique qui joue le rôle principal dans la circonscription des granulations;

6° Cette cirrhose monolobulaire est à la fois périlobulaire et intralobulaire par rapport au lobule hépatique;

7° C'est la qualité de la cirrhose intralobulaire qui lui donne surtout son cachet, puisque les granulations sont surtout limitées par le système cirrhotique parti des veines sus-hépatiques.

La *cirrhose veineuse annulaire* peut offrir plusieurs variétés, suivant qu'elle affecte toute l'étendue du système vasculaire ou tel ou tel ordre de ses ramifications. On a ainsi la variété monolobulaire et la variété multilobulaire. D'après Sabourin, la forme exclusivement monolobulaire est rare; il en est de même de la cirrhose multilobulaire généralisée. On rencontre habituellement les deux variétés associées.

Dans la cirrhose annulaire *monolobulaire*, tous les segments des systèmes vasculaires, veine porte et veines sus-hépatiques, sont pris. C'est là le caractère de cette cirrhose, à la fois inter et intralobulaire par rapport au lobule, chaque granulation étant constituée par plusieurs segments appartenant à des lobules différents. Dans cette variété, le foie est induré, lisse ou finement grenu.

Dans la cirrhose multilobulaire, les petits îlots rappellent

ceux de la cirrhose monolobulaire. Au centre de la granulation, se trouve un espace porte relié ou non à la périphérie par une ou deux bandes conjonctives. Lorsque les îlots sont plus grands, on trouve au centre un espace ou un canal porte, puis à côté une ou deux veines centrales libres. Lorsque les îlots sont encore plus considérables, on y voit

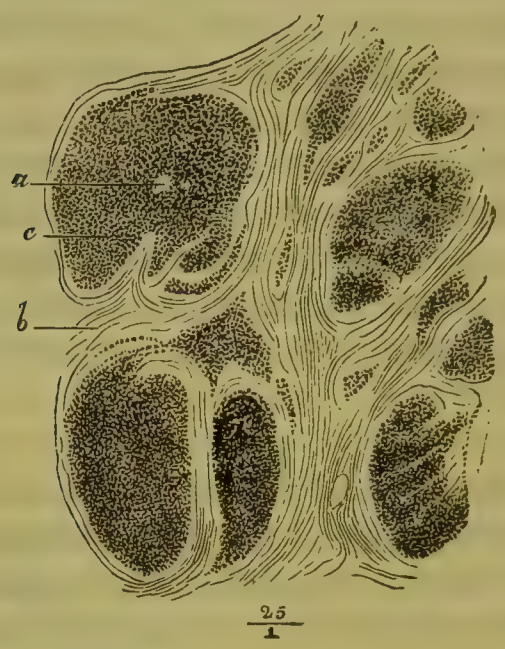


FIG. 24. — Cirrhose d'origine alcoolique. *b*, tissu conjonctif interlobulaire très épaissi; *c*, îlot hépatique; *a*, veine centrale de l'îlot. Grossissement de 25 diamètres (Cornil et Ranvier).

plusieurs espaces portes à peine touchés par la cirrhose et toute une série de veines centrales libres.

Les anneaux sont surtout constitués par des travées fibreuses émanées des veines sus-hépatiques et, comme dans la cirrhose monolobulaire, des anastomoses conjonctives unissent la cirrhose périportale à la cirrhose sus-hépatique.

La différence est que, dans la cirrhose multilobulaire, le processus cirrhotique respecte les ramifications vasculaires portes et sus-hépatiques de premier ou de deuxième ordre,

de sorte que les anneaux plus grands se trouvent constitués par des travées parties de veines sus-lobulaires. Enfin, tandis qu'à une époque récente on pensait que la cirrhose monolobulaire n'était qu'un état avancé de la cirrhose multilobulaire, la formation d'îlots multilobulaires marcherait de pair avec la formation d'îlots monolobulaires, chacune de ces deux variétés ayant d'emblée ses caractères de systématisation (Voir fig. 24).

Les expériences de Strauss et Blocq, que nous avons rapportées plus haut, ne sont pas favorables aux résultats auxquels est arrivé Sabourin.

D'autre part, Hanot et Schachmann ont fait remarquer « que l'alcoolisme coïncide souvent avec d'autres états morbides, non seulement le diabète, mais encore les affections du cœur, par exemple, qui sont capables de déterminer à elles seules une cirrhose sus-hépatique prédominante. Il se pourrait que la sclérose sus-hépatique, dans la cirrhose alcoolique, trouvât son origine et son explication dans l'existence d'autres éléments morbides; la dyscrasie diabétique est peut-être l'une de ces conditions ». C'est aussi l'avis de Strauss et Blocq.

La cirrhose atrophique débute-t-elle par une phase d'hypertrophie? La question a été très discutée. Schachmann a réuni les principaux arguments pour et contre et rangé en trois classes les cas de gros foie regardés comme la première phase de la cirrhose atrophique. 1° Un certain nombre ont été découverts à l'autopsie seulement par Hanot, Chéron, Ackermann, Kelsch et Wannebroucq. Mais c'est surtout Dreschfeld qui, à Edimbourg, a eu occasion d'observer un grand nombre de cas. La cirrhose est strictement monolobulaire, le tissu conjonctif pénètre un peu dans le lobule, il y a prolifération des canalicules biliaires et les vaisseaux des espaces portes sont entourés de tissu embryonnaire; les cellules

hépatiques sont comprimées, et Schachmann insiste sur cette altération précoce qui doit faire croire qu'il s'agit bien là de cirrhose de Laënnec. — 2° Dans deux cas, Stricker et Mangelsdorf ont pu suivre pendant la vie le passage de la glande hépatique de l'atrophie à l'hypertrophie. L'autopsie a assuré le diagnostic. — 3° Enfin il y a des cirrhotiques alcooliques qui ont un gros foie pendant la vie et le conservent jusqu'à la mort. Mais alors toujours les cellules sont infiltrées de graisse, ce qui tend à former la transition avec des faits d'une autre sorte.

Les choses en étaient là lorsque Hanot et Gilbert ont prouvé la réalité d'une cirrhose alcoolique hypertrophique que nous décrirons tout à l'heure, tout en admettant que l'existence constante d'une hypertrophie pré-atrophique dans la cirrhose alcoolique n'est pas improbable, ainsi qu'en font foi les observations récemment publiées par Lancereaux.

D'autre part, Semmola, Klebs, auraient eu occasion d'étudier quelques cas dans lesquels la maladie était à son début. Le foie serait alors lisse, tendu, de couleur foncée, les vaisseaux portes et leurs radicules seraient élargis et bourrés de globules rouges; dans les espaces portes se trouveraient de petits amas de cellules embryonnaires (Tissier).

Obrzut a décrit, d'après un seul cas, une *cirrhose atrophique aiguë*. La maladie avait évolué en cinq semaines. Le foie, granuleux, qui pesait 810 grammes, offrit à la coupe une substance jaune et une rouge. Dans cette dernière le parenchyme avait à peu près disparu et était remplacé par du tissu embryonnaire et des traînées de cellules épithéliales volumineuses; dans la substance jaune, du tissu conjonctif s'était développé autour de la veine porte et dissociait la périphérie du lobule. Il y avait de nombreux canalicules biliaires; les artérioles et les veines étaient irritées.

Dans la cirrhose de Laënnec, on observe un certain nombre de lésions dans les autres organes.

Le *pancréas* est surtout sclérosé (Lancereaux).

La *rate* est augmentée de volume, quelquefois jusqu'à atteindre le poids du foie atrophié. Cette spléno-mégalie se voit dans la moitié des cas (Frérichs). On peut la rattacher à la fois à la gêne de la circulation porte et à une lésion active analogue à celle du tissu hépatique, une splénite. Cependant le processus ne produit jamais l'atrophie de l'organe.

Les *reins* sont atteints fréquemment de sclérose. La lésion est concomitante de celle du foie et reconnaît la même cause.

Gratia a récemment insisté sur le raccourcissement de l'intestin. La longueur moyenne de l'intestin grêle étant de 8 mètres, elle peut s'abaisser à $3^{m}80$, $3^{m}55$, quand la cirrhose a duré longtemps. Il y a en même temps diminution plus ou moins grande du diamètre transversal, augmentation de l'épaisseur des parois et plissement considérable de la muqueuse, dont ce serait la seule altération. L'auteur admet, comme cause du raccourcissement, une cirrhose du tissu cellulaire de l'intestin autour des racines de la veine porte, une péritonite avec condensation et rétraction de la séreuse et quelquefois l'hypertrophie des fibres musculaires, surtout les longitudinales.

Très souvent on constate une stase sanguine dans tout le territoire gastro-intestinal, depuis l'œsophage jusqu'à l'anus. On connaît la fréquence relative des varices œsophagiennes, des hémorroïdes, etc.

Le *péritoine* est souvent altéré, et nous reviendrons sur ce sujet en étudiant la pathogénie de l'ascite. Des adhérences se rencontrent, dans beaucoup d'autopsies, entre le foie, le diaphragme, l'intestin et l'estomac.

La *pleurésie* est assez fréquente et s'accompagne d'épan-

chement ou au contraire reste sèche. La pleurésie hémorragique est assez rare, cependant Jean a pu en réunir 6 ou 7 observations. On trouve sur les deux feuillets de la séreuse des fausses membranes que Laënnec avait déjà décrites dans l'observation qui lui a servi de type pour établir l'existence de la cirrhose. Elles ont leur siège de prédilection sur la plèvre diaphragmatique.

La *tuberculose* est extrêmement fréquente chez les cirrhotiques; sur 95 cas de cirrhose alcoolique, Lancereaux l'a trouvée 35 fois.

B. Cirrhose alcoolique hypertrophique

En voici les caractères, d'après Hanot et Gilbert : Le poids du foie oscille entre 2 et 3 kilogr. Les bords sont moins tranchants qu'à l'état normal; sa couleur est gris jaunâtre ou jaune rosé; sa surface est hérissée de saillies parfois assez notables, généralement petites, qui occupent surtout le bord postérieur ou le lobe gauche. Ces saillies sont moins nombreuses et moins accusées que dans la cirrhose atrophique. Le parenchyme hépatique crie sous le scalpel et présente sur la surface de section des granulations jaunâtres entourées d'anneaux fibreux rosés. Il y a hypertrophie de la rate et développement anormal des veines portes accessoires; la cavité péritonéale contient une quantité plus ou moins grande de liquide. Au microscope, on trouve le foie segmenté en anneaux inégaux par le tissu conjonctif. Les anneaux cirrhotiques renferment la totalité des espaces portes et la majorité des veines du système sus-hépatique. Ils sont formés de tissu fibreux assez riche par places en cellules rondes, creusé d'angiectasies capillaires et sillonné en quelques points de néo-canalicules. La sclérose est annulaire et périveineuse comme dans la cirrhose atrophique.

Pour Hanot et Gilbert, l'augmentation de volume du foie dans la cirrhose hypertrophique alcoolique est le résultat d'un processus complexe. D'un côté, au parenchyme normal s'ajoute un tissu anormal composé d'anneaux fibreux avec angiectasies capillaires; d'un autre côté, les travées hépatiques peuvent s'hypertrophier par places et prendre l'orientation qui caractérise l'hépatite nodulaire.

Du reste, les types extrêmes de la cirrhose alcoolique atrophique et de la cirrhose alcoolique hypertrophique sont reliés par une série de cas intermédiaires, qui montrent que l'on ne doit attacher au volume du foie qu'une importance secondaire.

C. Cirrhose hypertrophique avec ictère chronique (Cirrhose biliaire. — Cirrhose insulaire).

Telles sont les dénominations données à une forme de cirrhose connue depuis peu de temps, dénominations qui montrent les différences qui la séparent des cirrhoses dites veineuses. Cette cirrhose a pour origine une affection des voies biliaires; elle se traduit au point de vue symptomatique par l'hypertrophie souvent considérable du foie, accompagnée presque toujours d'ictère; enfin, au point de vue anatomo-pathologique, elle est caractérisée par une prolifération conjonctive dont la distribution spéciale lui a valu le nom d'insulaire.

L'anatomie pathologique de la cirrhose biliaire a été fixée par les travaux de Hanot, de Sabourin et de Schachmann.

Le foie est toujours augmenté de volume, son poids oscillant entre 2,200 gr. et 4 kilogr. La forme est conservée et le bord tranchant reste tel.

A la surface de l'organe se trouvent le plus souvent des fausses membranes plus ou moins épaisses; l'aspect de cette surface,

quand on peut la voir, est chagriné ; quelquefois les granulations sont bien évidentes. La couleur du foie est vert olive, vert épinard quand la bile le teint complètement. La consistance est accrue.

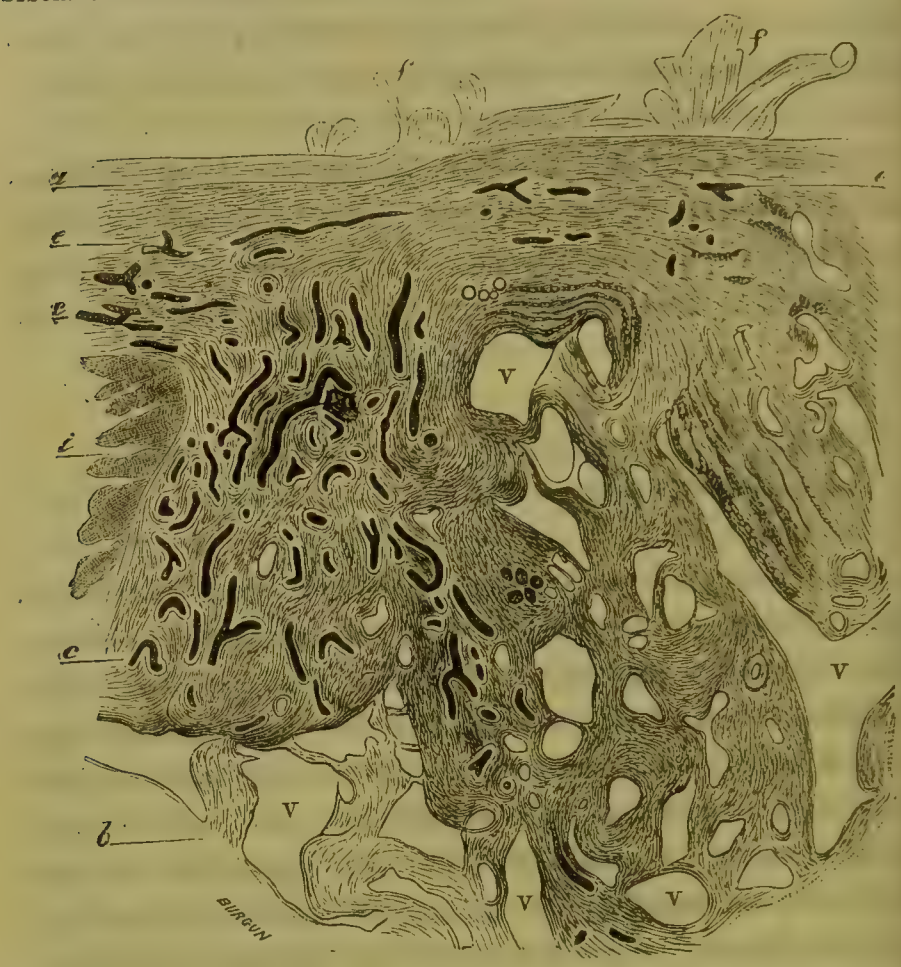


Fig. 25. Cirrhose hypertrophique. *f*, végétation du péritoine *a* et de la capsule de Glisson ; *i*, une partie de lobule hépatique ; toute la figure est occupée par du tissu conjonctif parcouru par des canalicules biliaires *c*, et par des vaisseaux capillaires dilatés énormément *v*. Grossissement de 40 diamètres (Cornil et Ranvier).

A la coupe, tantôt la teinte verte est uniforme, tantôt des bandes de tissu conjonctif renferment des lobules colorés dans leurs mailles ; ces lobules n'ont pas de tendance à s'énucléer.

La vésicule biliaire, les gros canaux, n'offrent pas d'altération notable.

Au microscope, on voit tout de suite que la lésion est généralisée et que les lobules forment des îlots de dimensions variables au milieu de la trame conjonctive. Cette dernière est à son maximum de développement au niveau des espaces portes; de ces centres naissent des prolongements qui se réunissent avec ceux venant des espaces voisins. Il se forme ainsi des mailles qui circonscrivent les lobules. Quelquefois le lobule n'est pas pénétré par le tissu conjonctif, mais le plus généralement ce tissu s'y introduit et tend à gagner le centre.

Le tissu conjonctif est formé de fibrilles en faisceaux avec, par places, des amas de noyaux embryonnaires; ces noyaux se trouvent surtout, soit dans le voisinage des lobules, soit autour des canalicules biliaires. Ces derniers sont entourés par un anneau fibreux très épais, plus épais que celui qui environne les veines portes. Leur paroi est tapissée de grosses cellules cylindriques qui parfois oblitèrent la lumière du conduit; rarement cette lumière est occupée par une accumulation pigmentaire. Les veines centrales ne donnent pas lieu à une prolifération, mais elles peuvent dans certains cas être intéressées par les plaques fibreuses parties des espaces portes. On remarque alors de petites colonnes fibreuses émanées des îlots et qui vont s'insérer sur un point de la paroi de ces veines. L'analyse histologique a montré à Sabourin que le processus conjonctif a suivi en réalité les anastomoses cellulo-vasculaires qui s'étendent de la capsule de Glisson sur les veines sus-hépatiques. Quand la lésion est plus avancée, la veine peut être entourée d'un îlot, mais d'une façon incomplète souvent. C'est une cirrhose d'emprunt.

Il est remarquable, selon l'observation d'Ackermann, de voir dans la cirrhose hypertrophique le tissu conjonctif

rester ferme et compact sans subir la rétraction inodulaire.

Un grand nombre de fins canalicules ramifiés, anastomosés, parsèment la masse conjonctive. D'après Schachmann

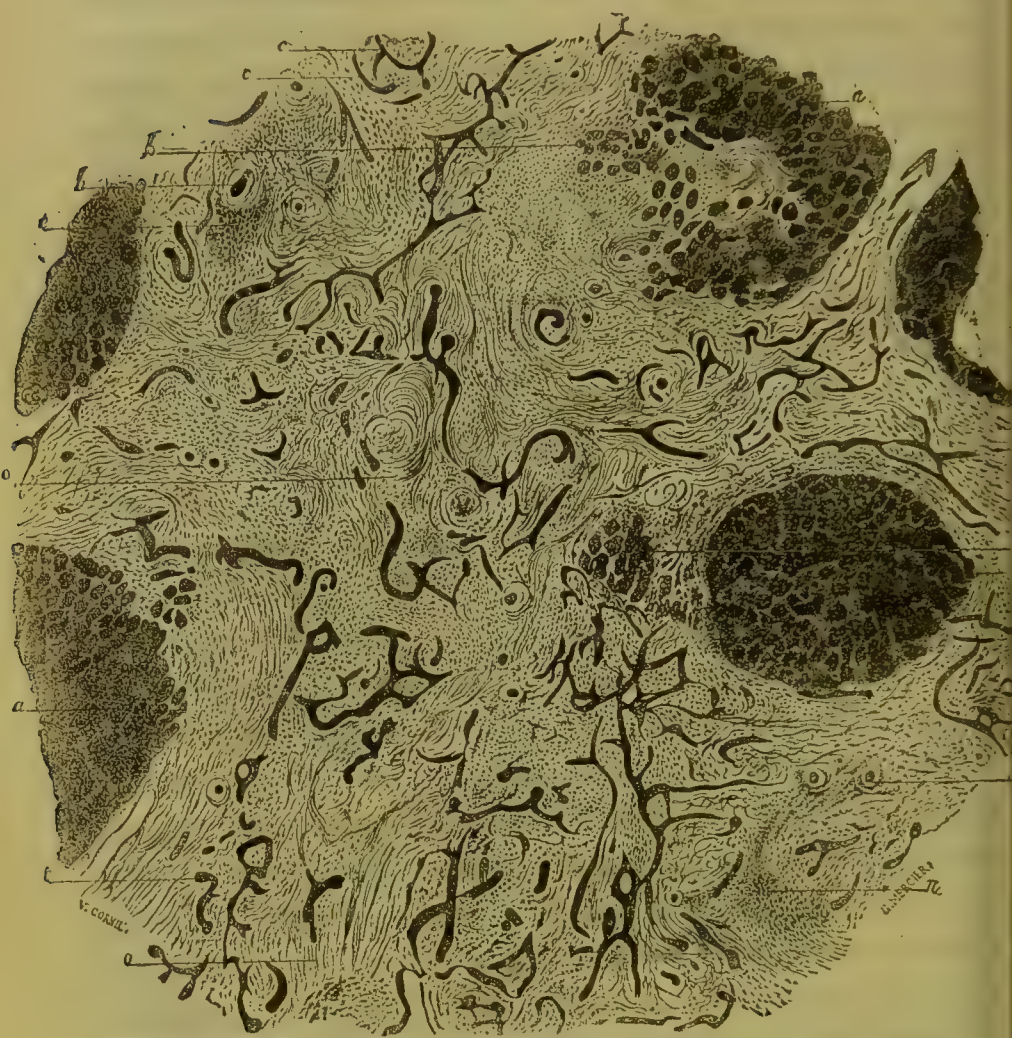


Fig. 26. Réseau des canalicules biliaires dans la cirrhose hypertrophique. (Cornil et Ranvier).

et Hanot on peut les voir aboutir et se perdre en capillaires très ténus à la périphérie des lobules, dans l'intervalle des travées cellulaires. Leur épithélium est aplati ou cubique et quelquefois la lumière à peine visible.

Ces canalicules ont été découverts par Cornil et regardés par lui comme des canaux normaux mis en évidence par

Fig. 27. Abcès biliaires dans la cirrhose hypertrophique, d'après Sabourin.

A. — Inflammation de la paroi d'un canal biliaire au début d'un abcès biliaire. La cavité du canal contient encore des cellules épithéliales cylindriques (Grossissement de 40 diamètres).

B. — Section d'un autre abcès dont la paroi est infiltrée de petites cellules et dans lequel on ne reconnaît plus de cellules cylindriques (Grossissement de 30 diamètres).

C. — Abcès plus volumineux dont le contenu, consistant en un magma de cellules de pus, est tombé quand la préparation a été faite. La cavité *a* de l'abcès est bordée par une couche pulpeuse pyogénique, puis par du tissu conjonctif, et enfin, par des îlots hépatiques *bb*, aplatis autour de lui (Grossissement de 30 diamètres).

l'atrophie des parties qui les entouraient. On les a rencontrés dans un grand nombre de lésions hépatiques, et Neisser a pu provoquer leur apparition en produisant des foyers d'inflammations aseptiques par l'injection d'une goutte d'acide phénique dans le parenchyme hépatique. Podoisotsky a pu aussi les faire paraître par le traumatisme chez le chat, le rat et surtout le lapin et le cobaye. Charcot et Ranvier pensèrent qu'il pouvait bien s'agir d'un bourgeonnement des canaux extralobulaires; puis Charcot, à la suite de ses expériences avec Gombault, émit l'hypothèse que l'on se trouvait peut-être en présence d'une transformation des cellules hépatiques. Cette dernière opinion fut admise par Kiener et Kelsch, Sabourin, Brieger. Cependant il ne semble pas qu'elle puisse s'appliquer à tous les cas, entre autres à ceux où il s'agit d'affections aiguës, comme l'ictère grave ou la dégénérescence phosphorée; comme, de plus, l'abouchement de ces canalicules avec ceux de l'intérieur du lobule est parfois évident, il est probable que dans certains cas « il s'agit d'anciens canalicules mis en évidence, soit par le retrait des lobules hépatiques, soit par l'inflammation du tissu conjonctif au milieu duquel ils se trouvent ». (Schachmann.)

Dans leurs branches les plus petites, les canaux biliaires sont entourés d'éléments jeunes, trahissant le processus néoplasique dans ses débuts. Il s'agit au fond d'une périangiocholite des canaux biliaires intra-lobulaires qui atteint simultanément les vaisseaux de même calibre.

Les veines portes sont saines et communiquent librement avec le système sus-hépatique.

Nous avons déjà dit que des prolongements de tissu conjonctif pénétraient souvent le lobule et modifiaient sa forme. Malgré cela les cellules hépatiques gardent presque toutes leur apparence normale et c'est là un caractère distinctif de cette variété de cirrhose. Cependant à la péri-

phérie du lobule, elles s'aplatissent, perdent leur noyau, se fragmentent et finissent par disparaître.

Schachmann a trouvé, dans un cas, le volume des cellules et de leurs noyaux augmenté : les espaces intra-trabéculaires étaient dilatés et contenaient des amas biliaires. Il s'agit là évidemment des canalicules intra-lobulaires, qui seraient dilatés activement pour charrier une grande quantité de bile.

Certains lobules envahis par le tissu conjonctif sont à peu près détruits; les cellules sont déformées, sans noyau, infiltrées de pigment. L'espace porte correspondant présente des concrétions dans les canalicules biliaires. Ces lobules épars seraient donc détruits par la stagnation de la bile en amont de l'obstacle dans les canalicules.

Très rarement quelques groupes cellulaires sont infiltrés de graisse.

Pour Schachmann, l'hypermégalie serait due surtout à l'état du parenchyme et à la dilatation des canalicules intra-lobulaires.

Dans un cas tout récent, Raymond a pu étudier des lésions qu'il croit être celles de la cirrhose hypertrophique au début. Les espaces étaient plus volumineux que de coutume et les fentes de Kiernan un peu dilatées par une infiltration embryonnaire dont les cellules tendaient à prendre l'aspect piriforme dans les points où la lésion semblait plus ancienne. Les veines portes étaient dilatées et les canaux biliaires très proliférés; il y en avait qui pénétraient dans les fissures de Kiernan jusqu'à leur milieu. Autour des plus grands canaux remplis de cellules desquamées, le tissu embryonnaire tendait à se disposer en couches fibreuses concentriques et formant des manchons; l'angiocholite et la périangiocholite étaient donc très nettes. Au voisinage des espaces portes, les cellules hépatiques étaient nécrosées. Il s'agissait d'une

femme enceinte, morte rapidement dans le cours d'un ictère symptomatique d'une angiocholite chronique qui n'avait pas eu le temps d'aboutir à la cirrhose.

Les lésions étaient analogues à celles que Laure et Honorat ont décrites dans les cirrhoses qui se développent chez les enfants à la suite des fièvres éruptives. Ce seraient là des cirrhoses hypertrophiques d'origine infectieuse.

La *péritonite* est fréquente; tantôt elle est étendue à toute la séreuse, tantôt localisée autour du foie, qui est parfois enveloppé d'une véritable coque et que des adhérences très vasculaires unissent aux parties voisines.

La *rate* est toujours grosse et quelquefois cirrhosée; la périsplénite se rencontre souvent.

Les *reins* sont congestionnés et gros.

Il y a des cas où, anatomiquement et cliniquement, il y a confusion entre la cirrhose atrophique et la cirrhose hypertrophique avec ictère. Ce sont là les *cirrhoses mixtes* de Dieulafoy et Guiter.

« La cirrhose atrophique et la cirrhose hypertrophique se confondent par quelques-unes de leurs lésions élémentaires, il y a prédominance de ces lésions selon la cirrhose, mais la forme et la nature de la lésion n'appartiennent pas exclusivement à l'une ou l'autre de ces cirrhoses. » (Dieulafoy.)

Cliniquement on observe des associations de symptômes appartenant aux deux grandes variétés : ascite et ictère intense par exemple.

CHAPITRE TROISIÈME

ETUDE CLINIQUE DES HÉPATITES ALCOOLIQUES

§ 1. — Hépatites aiguës.

Nous n'avons pas à nous occuper ici des abcès du foie, dont la symptomatologie a été complètement tracée; aussi ne décrirons-nous que l'ictère aigu des ivrognes (Bright, Lancereaux, Leudet), maladie qui survient, comme nous l'avons dit, à la suite de l'ingestion rapide de grandes quantités d'alcool.

Cette hépatite débute par des troubles gastriques plus ou moins marqués, douleurs à l'épigastre, vomissements, etc. Puis, après quelques jours, apparaît l'ictère, qui est habituellement très intense et s'accompagne de troubles nerveux : délire calme alternant avec le coma ou, plus souvent, dépression, étourdissements et vertiges. Le pouls est quelquefois très ralenti, ne battant que 40 à 44 fois par minute.

Il y a des douleurs au niveau de l'estomac qui ne sont jamais très vives et manquent complètement quand la dépression est profonde. La région de l'hypochondre droit est aussi le siège d'une douleur modérée, spontanée ou provoquée par la pression; il y a en même temps augmentation de volume du foie qui peut être transitoire.

La durée de l'ictère est de dix à quinze jours. Quand le malade guérit, la jaunisse disparaît rapidement, et il ne reste plus que la gastrite chronique. La mort, lorsqu'elle se produit, arrive au milieu des phénomènes nerveux dont nous avons parlé plus haut.

§ 2. — **Hépatites subaiguës.**

Toutes les transitions existent entre l'ictère aigu suivi de mort et la simple congestion hépatique sans ictère, avec troubles gastriques plus ou moins accentués. Dans les cas ordinaires, il y a apparition ou aggravation du catarrhe gastro-intestinal à la suite d'excès, en même temps que la glande augmente de volume, devient douloureuse et qu'il se développe une teinte subictérique d'intensité variable. Les phénomènes aigus disparaissent rapidement, mais ils tendent à se répéter sous l'influence des mêmes causes, et on observe alors assez souvent le développement d'une cirrhose, surtout quand les congestions se produisent à des époques très rapprochées.

La *cirrhose alcoolique graisseuse* présente une évolution assez caractéristique que nous avons déjà esquissée, du reste, à propos de la tuberculose. Cette évolution peut se diviser en deux périodes, dont la première est parfois entièrement latente, de telle sorte que la maladie est trouvée par hasard à l'autopsie. Cependant, le plus habituellement, il y a dans cette première période exagération des phénomènes dyspeptiques que présentaient déjà les alcooliques, alternatives de constipation et de diarrhée, amaigrissement, perte des forces, douleur sourde dans l'hypochondre droit.

Puis les phénomènes s'accentuent et la maladie se confirme. Alors le ventre augmente de volume surtout à cause du météorisme, car l'ascite est nulle ou peu marquée. Il y a ou non un léger développement des veines sous-tégumenteuses de l'abdomen.

Si l'on examine la glande hépatique, on la trouve, suivant les cas, augmentée de volume et dépassant de trois ou quatre

ravers de doigt les fausses côtes, de volume normal ou nfin atrophiée. Mercklen a vu le foie, d'abord augmenté de olume et très douloureux, devenir plus petit et s'indurer. a région de l'hypochondre droit est fréquemment sen- ible; la douleur est quelquefois assez vive ou même très ive, lancinante, irradiant dans tout l'abdomen, vers l'aine u vers le tronc.

Dans cette dernière période, la marche de la cirrhose raisseuse est tantôt subaiguë, tantôt aiguë, tantôt chro- ique.

Dans le premier cas, on constate l'aggravation progressive es phénomènes énumérés ci-dessus. L'appétit devient très ible ou nul, le visage s'altère, la peau est terreuse et sèche. 'ictère est rare à ce moment; cependant il peut se montrer disparaître à plusieurs reprises avant la terminaison tale (Hayem et Giraudeau).

La quantité de l'urine est diminuée; elle renferme fré- uemment des pigments biliaires modifiés et de l'albumine a néphrite interstitielle est fréquente, d'après Sabourin). 'urée s'abaisse beaucoup. La présence de la graisse dans le ie entraînerait, d'après Lépine et Eymonnet, l'augmentation e la quantité d'acide phospho-glycérique.

La rate est augmentée de volume.

Bientôt apparaissent un œdème des jambes qui parfois étend au tronc et même aux membres supérieurs, des omissements souvent très abondants et persistants, de la iarrhée, des troubles nerveux, de la dyspnée parfois très iarquée, de la fièvre, des hémorragies et souvent de l'ictère.

Les phénomènes graves, dans la forme subaiguë, peuvent isparaître et se reproduire plusieurs fois, tandis que dans s formes très rapides, ils indiquent une insuffisance hépa- que irrémédiable et sont bientôt suivis de mort.

Les troubles nerveux sont variables. On peut observer le

délire, qu'il faut avoir soin de distinguer du délire alcoolique ordinaire (Gilson) et qui peut aussi tenir à une pneumonie; à la fin de la maladie, le coma est habituel avec subdelirium et soubresauts des tendons.

Tantôt les hémorragies sont peu accentuées et on constate simplement une épistaxis ou une hématémèse; tantôt elles se produisent de tous côtés, et il y a à la fois du purpura, du mélæna, des hémorragies nasales et stomacales, etc. Les gencives sont souvent tuméfiées et saignantes. L'hématurie est rare, mais toujours mortelle (Lancereaux).

La température varie selon les cas. Elle reste parfois normale, tandis que dans certaines observations, la fièvre est très intense et affecte un type irrégulier. Dans les dernières heures, l'hypothermie est souvent notable (Hanot).

L'ictère est loin d'être constant. Quand il existe, il est soit très accentué, soit, au contraire, peu marqué. Même quand il est très net, il disparaît quelquefois peu avant la mort, probablement par suite de l'acholie. D'après Mercklen, l'ictère serait dû à l'hépatite diffuse aiguë ou subaiguë qui se produit dans l'intérieur du lobule et obstrue les canalicules biliaires par compression; les cellules embryonnaires proliférées constitueraient un véritable barrage sur le cours de la bile.

L'ictère manque ou disparaît quand les cellules sont trop profondément atteintes.

Dans les cas où la deuxième période de la cirrhose graisseuse a une marche très rapide, la mort survient en une semaine ou même en deux ou trois jours, le malade étant pris brusquement, bien que sa santé fût en apparence excellente.

Le *pronostic* de la cirrhose graisseuse est toujours mauvais. Quand un alcoolique présente une poussée d'hypertrophie du foie avec douleurs vives et ictère, même si la première atteinte guérit, les phénomènes d'origine hépa-

tique s'aggravent rapidement et la mort plus ou moins rapide en est forcément la conséquence.

Il est probable que la péritonite tuberculeuse est fréquemment associée à la cirrhose graisseuse telle que nous l'entendons (Sabourin l'a nettement notée dans un cas). S'agit-il alors toujours d'une cirrhose tuberculeuse? Le fait n'est pas prouvé.

Il est parfois possible de déterminer la cause provocatrice de l'apparition des accidents graves de la cirrhose; elle peut être très minime, car le foie est pour ainsi dire dans un état d'équilibre instable très facile à rompre. Le plus souvent on trouve comme cause des excès alcooliques plus forts que d'habitude, un surmenage ou un traumatisme (Verneuil et Gauchas). Parfois rien ne semble expliquer l'aggravation de l'état des malades.

Le diagnostic est souvent très difficile, et de nombreuses erreurs ont été commises. C'est surtout chez les alcooliques gras (Sabourin) que survient cette variété de cirrhose; lorsque les phénomènes que nous avons décrits plus haut apparaîtront chez un de ces malades, on devra donc penser à la cirrhose graisseuse.

Dans un cas de cirrhose graisseuse terminé par les accidents habituels avec ictère, Le Gall a retrouvé dans le sang vivant et le foie le staphylocoque et le bacille que Netter a découverts dans le canal cholédoque. C'est là un fait d'infection biliaire.

§ 3. — **Hépatites chroniques.**

I. Cirrhose de Laennec.

Les symptômes observés au *début* de la cirrhose sont des plus obscurs, et bien avant que se montrent les phé-

nomènes capables d'éveiller l'idée d'une cirrhose, il existe depuis longtemps dans le foie un travail hyperplasique qui ne se trahit que par des phénomènes banals. Le début est donc ignoré dans la grande majorité des cas, mais il est possible cependant de pouvoir retrouver dans les antécédents du malade les symptômes d'une dyspepsie qui, accompagnés de certaines particularités, peuvent faire songer à la maladie. Soit par le fait de l'affection au début, soit à cause d'un régime vicieux (alcoolisme chronique), le malade se plaint *de troubles gastro-intestinaux;* les digestions sont difficiles et accompagnées d'un état de pesanteur ou de souffrance dans l'hypochondre droit; l'ingestion des aliments est suivie de ballonnement. Peu à peu l'appétit se perd, il y a du dégoût, des nausées, parfois des vomissements. Le malade se plaint d'alternatives de constipation et de diarrhée. Les selles continuent à être colorées par la bile, mais elles deviennent plus pâles qu'à l'état normal. Si, pendant ces périodes de malaise, on examine le foie, on trouve qu'il déborde légèrement les fausses côtes; en même temps qu'apparaît une légère teinte subictérique de la peau. Dans les cas les plus accentués il y a aussi, et cela pendant quelques jours, de la fièvre, une élévation de la température locale. Ce sont là des troubles dépendant de la congestion hépatique. Puis, lorsque cette scène s'est répétée un certain nombre de fois, il s'établit un état morbide permanent qui attire sérieusement l'attention du malade et celle du médecin. Par suite de son alimentation défectueuse et du trouble qui résulte pour la nutrition de l'état anormal du foie, le malade commence à maigrir et à perdre ses forces; il ne peut marcher sans s'essouffler; la pâleur du teint et la laxité de la peau témoignent de son état d'anémie et d'amaigrissement. Lancereaux a récemment insisté sur la période de début de la cirrhose. Outre les troubles dyspeptiques bien connus et habituels dans l'alcoo-

lisme, il y aurait une hypertrophie notable du foie et de la rate. Faut-il généraliser les faits qu'a observés Lancereaux ou doit-on considérer ses observations comme des exemples de la forme hypertrophique de la cirrhose alcoolique? Il est probable qu'il s'agit de cas pouvant rentrer dans les deux catégories de cirrhose, le sens de l'évolution ultérieure pouvant varier pour des causes qui nous sont inconnues.

L'*état de la peau* a quelque chose de particulier dans la

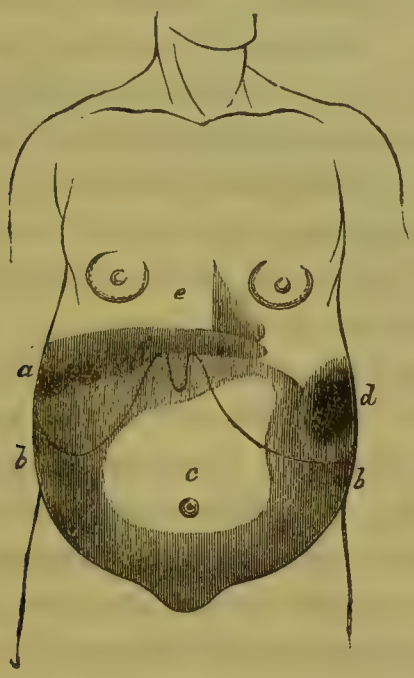


FIG. 28. Matité hépatique et ascitique dans la cirrhose (Murchison).

irrhose. Tous les auteurs ont signalé la sécheresse et la uppression de la transpiration comme des phénomènes précoces. Le tégument est du reste plus que pâle; il offre une einte jaunâtre qui, alliée à l'état ridé de l'épiderme, à l'inection cyanosique des joues et des ailes du nez, pourrait ejà faire soupçonner la cirrhose, si cet ensemble de signes tait plus constant.

Mais avec les progrès de la maladie apparaissent bientôt

d'autres symptômes qui permettent de poser le diagnostic.

De tous ces symptômes le plus caractéristique, ou au moins le plus frappant est l'*ascite*. Celle-ci est habituellement précédée d'un état permanent de flatulence de l'abdomen, qui persiste quand l'ascite apparaît et quelquefois même a la plus grande part dans le développement du ventre et la production de la dyspnée.

Dès que l'épanchement se produit dans l'abdomen, si on fait coucher le malade sur le côté, on peut déjà constater la présence d'une certaine quantité de liquide dans les fosses iliaques. L'ascite dans la grande majorité des cas apparaît lentement, graduellement, sans être accompagnée de phénomènes douloureux, à moins qu'il n'existe un certain degré de périhépatite, auquel cas l'épanchement peut se développer brusquement.

Dès qu'une certaine quantité de liquide existe dans le péritoine, la cicatrice ombilicale s'efface et le ventre offre un aspect caractéristique. L'abdomen est plus ou moins développé et forme une saillie globuleuse à parois tendues contrastant par son volume avec l'émaciation du tronc et des membres (ventre de batracien de Jaccoud). Les jambes sont sèches et habituellement non œdématiées, ce qui permet de rapporter l'ascite à une cause ayant son siège exclusif dans l'abdomen. La palpation, non douloureuse, donne une sensation de rénitence en même temps que la percussion pratiquée avec une main, tandis que l'autre est posée à plat sur le côté opposé de l'abdomen, permet d'obtenir la sensation très nette d'un flot dû à la transmission d'une ondulation dans le liquide libre dans la cavité séreuse.

Tandis que la percussion simple indique de la matité dans la partie inférieure de l'abdomen, elle donne dans la partie supérieure un son tympanique dû au siège superficiel des

anses intestinales qui flottent à la surface du liquide (Voir fig. 28, p. 575).

Le météorisme de l'intestin, plus ou moins parésié, contribue beaucoup à la production de ce tympanisme. Vidal a montré que la présence du liquide dans le péritoine permettait parfois aux bruits cardiaques et pulmonaires d'être entendus par l'auscultation dans la partie supérieure du ventre.

La pathogénie de l'ascite dans la cirrhose est complexe. La théorie la plus ancienne est celle qui attribuait au symptôme une origine toujours mécanique. L'épanchement du péritoine résulterait des lésions des veinules portes, des thromboses veineuses, la circulation collatérale servant de voie de dérivation plus ou moins suffisante. Cependant on recueillit rapidement des observations dans lesquelles l'ascite s'était montrée tout au début de la maladie, avant qu'il y ait eu la moindre circulation complémentaire. On vit aussi que l'ascite pouvait se produire très rapidement, en quarante-huit heures par exemple.

Il résultait de ces faits que si l'on devait admettre le rôle des lésions mécaniques, il y avait aussi des causes accessoires, adjuvantes. Ces dernières étaient certainement importantes, car, dans certains cas, la cirrhose évoluait entièrement sans qu'il se produisît d'ascite (observations de Lécorché, d'Hanot).

En premier lieu, il faut accorder une certaine valeur pathogénique au froid agissant sur un individu prédisposé. L'ascite idiopathique existe, et le froid agissant brusquement sur l'abdomen suffit parfois à lui donner naissance. Il en est de même, à plus forte raison, chez un sujet dont le foie est déjà malade. Le froid humide et continu peut alors suffire, et Potain l'a récemment prouvé. Dans ce cas l'ascite peut disparaître assez rapidement.

D'autre part, l'état du péritoine a certainement un rôle

dans la genèse de l'ascite. Dans le cas de périhépatite, le début de l'épanchement est brusque, il atteint en quelques jours des dimensions inquiétantes, la palpation réveille une douleur superficielle et assez bien localisée au côté droit, enfin il est possible de voir, sans aucune intervention médicale, l'ascite rétrograder en même temps que disparaît l'état douloureux. La péritonite chronique alcoolique de Leudet peut du reste évoluer en même temps que la cirrhose, et la tuberculose est fréquemment secondaire à cette dernière. Elle détermine parfois l'apparition de granulations sur le péritoine en même temps que dans le foie; de là une ascite qui atteint habituellement une grande abondance.

Dieulafoy a aussi attiré l'attention sur l'existence, constatée dans quelques cas, de phlébites des radicules portes de l'estomac, de l'intestin et du mésentère. Les veines frappées avaient moins de deux millimètres de diamètre et, dans les territoires les plus malades, la périphlébite des branches d'origine de la veine porte donnait naissance à des prolongements fibreux qui rejoignaient les tractus nés autour des veines voisines et qui englobaient dans leur épaisseur l'artériole et les nerfs du voisinage. Il est certain que l'on devrait accorder à cette phlébite des radicules, si elle était souvent constatée, un certain rôle dans la pathogénie de l'ascite.

Nous verrons plus loin que l'ascite une fois établie peut disparaître complètement.

L'ascite peut manquer dans la cirrhose, ainsi que nous l'avons déjà dit plus haut. En premier lieu, la maladie est parfois une découverte d'autopsie; et comme, dans ces cas, elle est généralement peu avancée, l'ascite fait défaut. Dans un fait de Lécorché et Talamon, le malade mourut d'un cancer de l'œsophage et il y avait très peu de liquide absorbé chaque jour. Les hémorragies, parfois assez abondantes pour em-

porter le malade, peuvent aussi empêcher l'ascite de se produire (Fauvel). La diarrhée qui existe souvent au début de la maladie joue peut-être aussi un certain rôle. Dans une observation de Linas où la cirrhose était très nette, le malade mourut au milieu d'accidents dysentériques intenses sans avoir eu d'ascite.

Enfin la circulation collatérale peut suffire à empêcher l'épanchement de sérosité de se faire dans le péritoine.

Cette circulation se fait principalement par les quatrième et cinquième groupes des veines portes accessoires de Sappey. Le quatrième groupe passe du diaphragme dans le ligament suspenseur et s'anastomose avec les diaphragmatiques et sous-cutanées thoraciques. Le cinquième groupe, ou groupe ombilical, contient des veines provenant de la partie sus-ombilicale de la paroi abdominale antérieure. Ces veines communiquent avec les veines épigastriques (v. iliaque), sous-cutanée abdominale (v. saphène) et enfin avec les veines mammaires internes. Une veinule du cinquième groupe se jette dans la branche gauche de la veine porte et peut, dans la cirrhose, se dilater jusqu'à acquérir le volume d'une plume à écrire.

Dans la plupart des cas il ne s'agit pas de la veine ombilicale. Quelquefois cependant, d'après Kuster, le sang passe par cette veine.

Les adhérences qui se développent si souvent entre le foie et les organes voisins servent encore au rétablissement de la circulation ; même, d'après Sabourin, les vaisseaux les plus importants sont les anastomoses qui existent normalement entre les ramuscules portes et les veinules satellites des artérioles que l'artère hépatique envoie dans les parois des veines sus-hépatiques. Tant que ces anostomoses restent perméables, l'ascite manquerait.

Le reflux du sang de la veine porte par les veines du liga-

ment suspenseur et les veines abdominales, distend peu à peu les anastomoses, puis les troncs veineux de la paroi abdominale. Ceux-ci en se dilatant se dessinent sous la peau sous la forme d'un réseau veineux superficiel, composé de mailles latérales larges et de quelques gros troncs allant de l'appendice xyphoïde au pubis.

Il y a un réseau profond situé dans l'épaisseur de la paroi, et les deux réseaux ne sont pas toujours développés parallèlement.

Les modifications circulatoires qui ont pour siège les veines de la paroi abdominale sont la cause du bruit de souffle signalé par Trousseau et du frémissement vibratoire que perçoit la main appliquée sur la paroi. Ces phénomènes n'ont aucune valeur particulière ; ils sont liés seulement à la dilatation des veines et à une circulation plus active qu'à l'état normal. Ainsi que le fait remarquer Dieulafoy, l'engorgement par contrecoup de la veine saphène, joue sans doute un rôle dans la pathogénie de l'œdème des membres inférieurs que l'on observe quelquefois et dont nous allons parler.

La circulation complémentaire n'empêche pas l'apparition de l'ascite; elle peut manquer, et, du reste, il n'y a pas balancement exact entre l'abondance de l'épanchement péritonéal et l'état de développement de cette circulation.

Dans l'ascite par obstacle à la circulation le liquide est chimiquement analogue à celui de l'œdème (Riboulot). La densité oscille entre 1.006 et 1.014; la couleur est jaune ou jaune citrin, quelquefois verdâtre quand l'épanchement est ancien; la réaction est alcaline.

Le liquide très peu visqueux mousse facilement. Il renferme de la sérine, de la sérine-globuline, parfois de la mucine, des traces de peptone, très peu ou pas de fibrine. Riboulot n'y a jamais rencontré de paralbumine. L'urée n'existe parfois qu'à l'état de traces, tandis que dans d'autres

cas sa quantité atteint 1 gr. 10, 1 gr. 20 par litre. Les chlorures sont très abondants et les phosphates manquent presque complètement.

Un certain nombre d'auteurs ont trouvé de la glucose dans le liquide, le fait n'est pas constant; cependant on a pu la déceler après une alimentation riche en substances amylacées; la quantité était d'environ 0.15 p. 100. On a aussi constaté la présence de l'allantoïne.

Dans l'ascite par irritation du péritoine, la densité s'élève et atteint quelquefois 1.024; la paralbumine existe en quantité notable et il y a de la fibrine.

Il faut noter que, même dans des cas de cirrhose atrophique avancée, l'ascite peut manquer sans qu'il soit possible jusqu'à présent de donner de ces faits une explication plausible (Hanot).

L'ascite disparaît parfois spontanément, et cette disparition s'accompagne alors d'une crise urinaire, sudorale ou intestinale. La diarrhée (Dieulafoy), les sueurs peuvent amener la résorption.

L'*œdème des membres inférieurs* n'est pas très rare dans la cirrhose (17 cas sur 26 d'après Frérichs), et on l'a vu précéder l'épanchement abdominal. Quelquefois il devient considérable et remonte jusqu'aux parties génitales. Sa pathogénie est très variable (Jaccoud). Il peut dépendre d'une complication cardiaque, d'une complication rénale, de la compression exercée par l'épanchement sur la veine cave inférieure, et plus rarement de brides fibreuses provenant de la périhépatite et comprimant la veine cave, de la tuméfaction des ganglions lymphatiques rétro-mésentériques, de thromboses des veines iliaques. On se décidera pour l'une ou pour l'autre de ces pathogénies d'après les circonstances accessoires, mais souvent on devra rester dans le doute.

L'*ictère* est un symptôme rare dans le cours de la cirrhose de Laënnec. Quand il se produit il dépend habituellement d'une complication, le catarrhe des voies biliaires par exemple.

La *peau* est jaunâtre, et il arrive quelquefois que l'on constate une légère teinte subictérique des conjonctives, tandis que les urines ne renferment pas de pigments biliaires mais présentent les caractères de l'hémaphéisme.

Les *urines* sont habituellement diminuées de quantité, et ce n'est que rarement que le chiffre journalier s'élève au delà de 1,000 cent. cubes. Lancereaux a insisté sur le rôle de suppléance que semble exercer le rein vis-à-vis du foie. Tant que la sécrétion urinaire se maintient à un certain chiffre, le malade va assez bien; mais si, sous une influence quelconque, sa quantité s'abaisse beaucoup, souvent éclatent des phénomènes qui rappellent ceux de l'urémie.

Par le repos et le refroidissement des urines cirrhotiques, il se dépose au fond du vase un abondant sédiment rouge brique d'urates, colorés encore par les pigments anormaux de l'urine. Rarement on a constaté la présence de la leucine et de la tyrosine.

Les conditions qui font apparaître l'*albumine dans l'urine* des cirrhotiques sont très variables. Tout d'abord, il y a souvent coexistence d'une lésion rénale qui relève, elle aussi, de l'alcoolisme. Dans d'autres cas, l'albuminurie dépend de la compression que l'épanchement ascitique exerce sur la veine cave et de la gêne de la circulation des veines rénales qui en résulte. L'évacuation de l'ascite par la ponction fait alors disparaître l'albuminurie.

Le symptôme peut encore tenir, au moins dans une certaine mesure, à la gêne circulatoire qu'entraîne la dilatation du cœur droit qui existe dans quelques cas de cirrhose. Enfin on n'a qu'à se reporter à ce que nous avons dit de l'albu-

minurie d'origine hépatique, pour comprendre que l'albuminurie dans la cirrhose peut dépendre directement de la destruction des cellules du foie.

L'*urée* est habituellement diminuée, et son chiffre peut tomber à 3 ou 4 gr. dans les vingt-quatre heures. Cette diminution de l'urée n'a pas pour cause unique l'altération du parenchyme hépatique, mais se trouve liée à plusieurs conditions dont les principales sont la réduction de l'alimentation, l'état de cachexie ou, si l'on veut, la diminution de l'activité nutritive, l'immobilité. Ce dernier facteur n'a rien de spécial pour la cirrhose, et il agit pour diminuer les combustions et l'urée même chez les sujets sains.

Une des observations de Lécorché montre bien la complexité des phénomènes nutritifs qui aboutissent à la production de l'urée. Il s'agit d'un cirrhotique atteint d'un rétrécissement de l'œsophage infranchissable, et ayant réduit le malade à s'alimenter par des lavements de bouillon. Dans ces conditions, la quantité d'urée éliminée dans les derniers jours de la vie oscilla entre 11 et 19 gr. et cependant on trouva le foie complètement détruit par la cirrhose.

Il faut encore tenir compte de certaines conditions pathologiques observées chez les cirrhotiques. C'est ainsi qu'une ascite ou un épanchement rapide donne lieu à une diminution de l'urée que l'on retrouve en fin de compte dans la sérosité épanchée. Favitzky a cherché à se rendre compte exactement de l'état des échanges azotés chez les cirrhotiques en dosant l'azote éliminé par les matières fécales, en même temps que celui rendu par les urines. D'une façon générale, l'assimilation de l'azote est satisfaisante. La quantité d'urée varie de 45 à 14 ou 15 grammes et l'état de la nutrition générale aurait plus d'importance que celui du foie ; l'acide urique oscillait entre 0 gr. 50 et 2 grammes ; l'azote des substances extractives était de 1 gr. 3 à 1 gr. 5, rarement il

atteignait 3 grammes. L'acidité de l'urine est légèrement augmentée et il en est de même de la quantité d'ammoniaque. Rinaldi a constaté aussi l'accroissement de l'élimination de cette dernière substance (1 gr. 24 d'ammoniaque par jour, quantité double de la normale).

La cure lactée augmente l'élimination de l'urée.

L'ictère est exceptionnel dans la cirrhose des buveurs; il est donc également rare de rencontrer le pigment biliaire dans l'urine. Par contre, l'urobilinurie est constante, et son intensité donne la mesure de l'étendue des lésions du parenchyme hépatique (Tissier). Au moment des poussées congestives, communes au début de la maladie, l'urobilinurie est parfois plus marquée que dans la cirrhose confirmée. L'hémaphéisme résultant de la présence des pigments biliaires modifiés n'est pas rare, mais il n'est pas constant. Quand la cirrhose a une allure rapide, l'urobilinurie est très abondante, et on peut alors trouver des pigments biliaires modifiés dans l'urine et le sérum; il y a même parfois ictère léger, et le sérum renferme alors de l'urobiline et des pigments biliaires plus ou moins abondants donnant ou non la réaction de Gmelin (Tissier).

L'état local, apprécié par l'exploration, vient corroborer les présomptions fournies par les autres symptômes. Mais les difficultés opposées par l'épaisseur des parois abdominales, par la présence d'une ascite souvent considérable, diminuent l'importance de l'exploration. On peut parfois, au début de la maladie, constater une augmentation de volume de la glande, et nous nous sommes déjà expliqué sur ce point.

Dans la période d'état, l'atrophie est la règle; on devra, pour apprécier exactement les dimensions du foie, recourir aux procédés que nous avons déjà exposés et spécialement au procédé du pouce préconisé par Glénard. Il faut faire attention à

la possibilité de l'interposition des anses intestinales refoulées par le liquide de l'ascite. La situation anormale de l'intestin produit, au-dessus du bord inférieur du foie, une zone de sonorité qui empiète sur la matité hépatique. Dans quelques cas la palpation du foie est facilitée par la souplesse et la maigreur des parois abdominales, et surtout par une ascite modérée. On peut alors sentir les modifications dont le foie est le siège, trouver un bord mousse et irrégulier, une surface bosselée ou seulement granuleuse. Mais on est surtout frappé par l'égalité de dimension des granulations et par la consistance de l'organe, qui est plus rénitent et plus dur qu'à l'état normal.

Au début de la maladie et d'une façon transitoire plus tard, l'exploration de l'organe peut être douloureuse; dans le second cas, il s'agit d'une exacerbation de la périhépatite.

A l'exploration de l'état local, il faut rattacher la percussion de la *rate*. La constance de son augmentation de volume fait de ce symptôme un signe d'une grande valeur quand on soupçonne une cirrhose. Il importe de faire coucher le malade sur le côté droit, afin que l'appréciation de la tumeur splénique ne soit pas gênée par la présence du liquide. On constate ainsi que la rate est considérablement augmentée de volume, que la matité remonte dans la région axillaire et qu'elle s'abaisse dans les flancs. Sa consistance subit parfois des modifications et on peut la trouver plus ou moins dure, la sclérose envahissant l'organe. Quant à la fréquence de cette augmentation de volume, elle a été diversement appréciée par les auteurs. Tandis que Bamberger et Oppolzer la regardent comme assez constante et ne manquant guère que dans le dixième des cas, Frérichs ne l'a constatée que dans la moitié des cas et a même pu signaler parfois une diminution de volume, soit sous l'influence de la rétraction du tissu hyperplasique développé dans son

parenchyme, soit encore par le fait de la rétraction de la capsule plus ou moins épaissie à la suite d'une périsplénite. Bien que la cause de l'augmentation de volume de la rate ne soit pas univoque dans tous les cas, il n'en est pas moins certain qu'elle dépend bien souvent des phénomènes de stase dont l'organe est le siège; c'est ce que démontre du moins la diminution de volume de la rate à la suite d'hémorragies un peu fortes. Dans d'autres cas où les phénomènes de stase sont peu accusés et où la rate est cependant volumineuse, on peut admettre, en l'absence d'intoxication palustre, que le processus sclérosique occupe l'organe.

Un des phénomènes parfois graves observés chez un certain nombre de cirrhotiques consiste dans les *hémorragies*. Hertler a donné l'observation d'une femme chez laquelle l'hématémèse fut le premier symptôme d'une cirrhose qui évolua rapidement. Thibaudet a publié un cas de cirrhose atrophique latente dont le premier et unique symptôme fut une hématémèse foudroyante due à une rupture de varices œsophagiennes. Rollet, de son côté, a vu des hématémèses se reproduire chez un malade toutes les cinq ou six semaines et être suivies d'une diminution de l'ascite. La quantité de sang vomi peut égaler 4 litres (Litten).

C'est sur la muqueuse gastro-intestinale que les *hémorragies* s'observent le plus souvent. L'*hématémèse* occupe la première place, vient ensuite le *melæna*. Ehrhardt a réuni vingt-quatre cas d'hématémèses survenues dans la cirrhose sans lésions matérielles des vaisseaux gastriques. Dans les deux tiers des cas, l'hémorragie stomacale était survenue au milieu d'une santé en apparence parfaite ou chez des malades qui ne présentaient que quelques troubles dyspeptiques. D'autres fois l'hématémèse est l'accident terminal de la maladie. Quelquefois l'hémorragie survient à la suite d'un effort, d'un écart de régime; mais, d'une façon générale,

·lle est brusque et brutale, toujours abondante. Tantôt le ang est rutilant, artériel; tantôt il est noir, caillebotté, plus arement il a l'apparence du marc de café. Le melæna ccompagne souvent l'hématémèse, le malade peut être emorté en trente-six ou quarante-huit heures. D'après Leyden, es hémorragies seraient surtout graves chez les malades qui nt peu ou point d'ascite; cette dernière servirait de régulateur en comprimant les veines dilatées du mésentère et eut-être aussi celles de l'estomac. Les hémorragies qui se ontrent au début de la cirrhose peuvent être suivies d'une ongue période de bonne santé apparente; le malade peut même guérir, du moins en apparence, après avoir présenté es hématémèses et de l'ascite. On observe en outre le *flux émorroïdal*, des *épistaxis*, des *hématuries* (Langenbusch) es taches de *purpura*, des *hémoptysies*, du *saignement des encives*, des *hémorragies des veines du mésentère*. Landolt observé des *hémorragies rétiniennes* et Gubler une *hémorragie méningée* mortelle.

Les hémorragies de la cirrhose ont été rattachées à deux auses : à la stase veineuse et à l'altération du sang. En ison de la fréquence de leur siège sur la muqueuse gastro-ntestinale, on a souvent été tenté de leur donner pour cause xclusive la gêne de la circulation. Il est évident que cette ause est certaine. C'est ainsi que l'on a trouvé, dans des as d'hématémèses, des déchirures de dilatations variqueuses éveloppées dans la portion inférieure de l'œsophage autour u cardia. Hanz Bentz, Litten, S. Wilson et J. Radcliffe, etc., nt réuni de nombreuses observations de ces varices. Pour le remier, il s'agit d'une circulation complémentaire et de déharge qui se fait entre les veines de la partie inférieure de œsophage et les abdominales profondes. Dussausay avait dmis que la presque totalité des veines de l'œsophage, dans es deux tiers de la hauteur, vont exclusivement se rendre dans

les veines coronaires stomachiques. Pour Duret, il n'en est rien, et à part quelques ramuscules insignifiants, toutes les branches œsophagiennes de la coronaire stomachique perforent le conduit musculeux au-dessus du cardia et rapportent le sang d'un plexus sous-muqueux. Ce plexus se continue sans aucune démarcation avec un plexus aussi riche, également sous-muqueux, qui donne naissance à des branches traversant la tunique musculaire pour aller dans les veines bronchiques, azygos et diaphragmatique. Un plexus veineux péri-œsophagien communique, par des canaux de dérivation traversant les couches musculaires, avec les veines sous-muqueuses et se rend dans les veines diaphragmatiques. Les varices se produiraient parce qu'au moment de l'inspiration le sang est appelé dans le thorax et que, le système porte étant encombré, le liquide se précipite avec force du côté où il y a appel; le réseau sous-muqueux se distend alors et les varices se forment, car les voies d'écoulement sont insuffisantes. L'effort augmenterait ces dilatations variqueuses; aussi a-t-on remarqué leur rupture à ce moment (obs. d'Hanot).

Kundrat admet que, normalement, il n'y a qu'une communication indirecte et insignifiante entre le plexus sous-muqueux de l'œsophage et celui de la coronaire stomachique, mais que, parfois, la communication est plus considérable et qu'alors la circulation en retour s'établit. Duret considère la communication des veines œsophagiennes avec le système porte comme une anomalie. Pour Litten, des veines de la partie inférieure de l'œsophage vont surtout dans la veine azygos, et en petite partie dans le système de la veine porte. La veine azygos et ses affluents se distendent beaucoup dans la cirrhose.

Dans plusieurs observations récemment publiées par Debove et Courtois-Suffit, des hématémèses assez abondantes pour amener rapidement la mort ne s'accompagnaient d'aucune lésion de l'œsophage, de l'estomac ou de l'intestin; il n'y

avait pas de varices œsophagiennes. Ces dernières existaient dans un cas de Hanot mais n'étaient pas rompues; dans une autre observation du même auteur, il y avait rupture, et Lécorché l'a aussi observée. Dans un fait de Balzer, on trouva de nombreuses ulcérations de la muqueuse stomacale ; Eberth a découvert au milieu des masses noirâtres vomies par un malade des caillots vermiculés.

Quelle est la pathogénie des hémorragies dans la cirrhose? La théorie humorale, soutenue encore tout récemment par Klemperer, est insuffisante (Debove), car dans la grande majorité des cas les hémorragies ne se produisent que du côté du tube digestif. On ne pourrait attribuer à l'altération du sang que les hémorragies qui se font en dehors du territoire de la veine porte. Le sang est certainement altéré dans la cirrhose. Quinquaud a montré en effet que le chiffre de l'hémoglobine est très abaissé et qu'il y a en même temps une hypoglobulie notable. Cependant Hayem a noté qu'à la période d'état de la cirrhose vulgaire, il n'y a pas moins de 4 millions d'hématies, à pouvoir colorant à peu près normal. A la fin de la maladie, d'après lui, la déglobulisation s'accentue faiblement; il y a encore 3 millions et demi de globules au moment de la mort. En général les hématoblastes et les globules blancs sont alors peu abondants. Les hémorragies font baisser la valeur globulaire. D'une façon générale il y a, dans la cirrhose, diminution de la coagulabilité du sang, et cela indique une altération chimique du plasma (Hayem).

La gêne de la circulation dans le foie a été invoquée par un grand nombre d'auteurs. Cette gêne joue certainement un rôle important, mais elle n'agit pas seule dans la majorité des cas, car souvent les hémorragies se montrent dans la période préascitique, et, de plus, la ligature des gros troncs veineux ou leur oblitération par un caillot n'entraîne par toujours l'issue du

sang. L'existence des varices de l'œsophage est cependant démontrée, et, comme nous l'avons vu, il est parfois possible de trouver le siège de la rupture. Il faut faire remarquer que les ruptures variqueuses sont souvent très minimes ; on a trouvé des ulcérations d'un à deux millimètres. Dieulafoy a pensé qu'il existait peut-être des altérations des veinules périphériques du système porte. Ces altérations s'étendraient aux capillaires de l'estomac et de l'intestin et seraient produites par l'action locale de l'alcool. Ainsi que l'a fait observer Debove, même si l'existence de ces lésions était démontrée, ce qui n'est pas, elles pourraient tout au plus expliquer la production d'ecchymoses, mais non celle d'hémorragies profuses. Il est en effet impossible d'admettre que des capillaires se rompent simultanément en assez grand nombre pour donner un syndrome rappelant celui de la rupture des anévrismes. Ainsi que nous l'avons déjà vu, la rupture des varices œsophagiennes ne peut expliquer qu'un petit nombre de cas.

Debove et Courtois-Suffit pensent que tous les faits peuvent parfaitement s'expliquer par l'hypothèse d'une congestion dans le système de la veine porte. S'appuyant sur les expériences de Ludwig et Cyon faites sur le nerf splanchnique, ils admettent « que le système vaso-moteur abdominal a une sorte de fonction spéciale, ou tout au moins une puissance qui fait qu'on peut observer dans son domaine sous des influences nerveuses, une congestion bien autrement intense que dans d'autres départements vasculaires. Chez le sujet sain, cette congestion ne donnera pas lieu à une hémorragie, parce que le foie peut se tuméfier et loger des quantités de sang considérables, parce que le passage du sang du système porte dans le système cave est facile ; mais si le foie est cirrhosé, il perd son élasticité et rétrécit les voies d'écoulement dans la veine cave. Qu'il survienne alors une congestion dans le système porte, elle pourrait le distendre

jusqu'à amener une rupture, c'est-à-dire une hémorragie ». Si la rupture est moins fréquente à une période avancée de la cirrhose, c'est peut-être, d'une part, parce que l'ascite exerce une contre-pression qui prévient la congestion; d'autre part, parce que les malades sont anémiques. Comme la congestion est subite, un grand nombre de capillaires se rompent à la fois, et la ténuité des lésions empêche qu'on ne les constate à l'autopsie. Enfin s'il existe un point où une lésion antérieure ait amené une moindre résistance du système porte, c'est en ce point que se fera la rupture (varices œsophagiennes, tronc de la veine porte dans les observations de Frérichs, Giacomini, Moxon et Wilks).

Rendu, tout en étant partisan de la théorie de Debove et Courtois-Suffit, a attiré l'attention sur l'importance des lésions péritonéales qui, par l'irritation permanente qu'elles entretiennent, peuvent, par action réflexe, provoquer des congestions violentes.

On a dit que quand il y avait des varices œsophagiennes considérables, l'ascite, la circulation sous-cutanée abdominale, les hémorroïdes, pouvaient manquer. Ce fait n'a rien de constant, et l'on a vu l'ascite se développer et se reproduire rapidement dans des cas où l'autopsie a permis de constater la présence de varices. Notons que les hémorroïdes sont rares et ne jouent qu'un rôle très secondaire dans la circulation complémentaire (communication entre les mésaraïques et les honteuses internes). Pour Lécorché, elles ne sont pas plus fréquentes dans la cirrhose que dans tout autre maladie.

Il faut noter que les varices œsophagiennes peuvent dépendre de l'alcoolisme (Letulle) et être observées dans d'autres maladies du foie que la cirrhose : dans le cancer ou la syphilis, par exemple.

La *pleurésie* sèche de la base est assez fréquente et coïn-

cide habituellement avec la périhépatite. Il peut y avoir une pleurésie double.

La pleurésie hémorragique est beaucoup plus rare (Jean). Son début est lent et insidieux, quelquefois on observe des frissons et de la fièvre (Gaillard, Leroux). La pleurésie peut du reste être latente pendant toute sa durée et quelquefois on ne la découvre qu'à l'autopsie. Cependant, quand on examine bien les malades, on est averti de la présence de l'épanchement par ses signes habituels. La nature du liquide reste seule inconnue. La pleurésie hémorragique de la cirrhose siège ordinairement à droite, elle tend assez généralement vers la guérison après que l'on a fait une ou plusieurs thoracentèses.

La *marche* de la maladie est chronique, bien qu'on observe un grand nombre de malades seulement lorsque la période ultime est arrivée. Quelquefois la cirrhose reste latente et n'est découverte qu'à l'autopsie, mais le plus habituellement les désordres se prononcent de plus en plus avec l'âge de la maladie.

L'appétit se perd absolument, la langue est sèche, grisâtre, ratatinée; la diarrhée succède à la constipation des premières périodes et témoigne des progrès de la cachexie. A cette époque, les selles sont de couleur variable; tantôt la sécrétion biliaire persiste en partie et elles sont alors jaunâtres ou verdâtres, tantôt cette sécrétion fait absolument défaut, auquel cas les matières ressemblent à de l'eau de riz, comme l'a indiqué Frérichs.

Le raccourcissement de l'intestin que nous avons signalé plus haut entraîne (Gratia) une diminution dans le travail de chymification et dans l'absorption alimentaire. De plus, il y a gêne dans la circulation périphérique, et peut-être cette gêne joue-t-elle un certain rôle dans la pathogénie complexe de l'ascite. La réduction de capacité du système porte abdo-

minal à mesure que progresse la lésion du foie, aurait cependant une certaine utilité en évitant la stagnation d'une trop grande quantité de sang dans le système.

Les progrès de l'ascite et du météorisme ne tardent pas à être une cause de souffrance pour les malades, qui sont constamment en proie à une dyspnée accrue par les mouvements ou les moindres efforts. L'oppression s'exaspère encore après les repas, et bientôt les malades ne peuvent plus supporter la position couchée au lit.

La diminution du champ respiratoire s'accompagne de phénomènes congestifs et de catarrhe du côté du poumon. G. Sée et Galliard ont observé l'hémoptysie.

Le cœur est lui-même plus ou moins gêné dans son fonctionnement, par suite de son refoulement par le liquide de l'ascite; de là des palpitations, des irrégularités, l'anxiété précordiale, accusées par les malades. Les désordres cardiaques s'exagèrent encore sous l'influence des troubles pulmonaires. Dans une période avancée, on peut observer des signes d'atonie cardiaque et d'insuffisance valvulaire. Nous ne pouvons, du reste, que renvoyer à ce que nous avons dit plus haut relativement aux accidents cardiaques qui se produisent chez les hépatiques.

Les inflammations péritonéales sont fréquentes dans la cirrhose atrophique, et nous en avons déjà parlé. La péritonite, habituellement localisée à la périphérie du foie, peut s'étendre à toute la séreuse et donner lieu à un exsudat séro-purulent. La péritonite aiguë terminale est parfois très rapide et enlève le malade en quelques jours.

Mondoux a étudié les relations de la cirrhose atrophique avec la péritonite tuberculeuse. L'auteur insiste sur ce fait que, dans le cas où l'association se produit, le tissu conjonctif de nouvelle formation dans le foie est infiltré de cellules embryonnaires et les cellules en dégénérescence graisseuse.

Si on lit ses observations, on ne peut s'empêcher de les comparer, au point de vue de la lésion hépatique, avec quelques-unes de celles que Hanot a rassemblées dans son mémoire sur la cirrhose atrophique à marche rapide, cirrhose qu'avec Gilson nous avons rapprochée de la cirrhose hypertrophique graisseuse. C'est pourquoi il semble qu'il y ait lieu de ranger la plupart des cas de Mondoux dans les cirrhoses alcooliques graisseuses à marche subaiguë, mais compliquées de tuberculose, et se rattachant aux tuberculoses du foie que nous avons décrites. Il est vrai que, dans les examens histologiques, on ne mentionne pas l'existence de tubercules, mais l'on sait que ces derniers peuvent être en nombre extrêmement petit dans le foie. D'autre part, la tuberculose, nous l'avons déjà dit, est fréquente chez les alcooliques, elle peut donc frapper le péritoine, secondairement à une tuberculose pulmonaire dans la grande majorité des cas. Dans une observation de Chantemesse, la tuberculose péritonéale (sans tubercules pulmonaires) était apparue à la fin d'une cirrhose hypertrophique d'Hanot durant depuis cinq ans; et comme cette forme ne se trouve pas, d'après le travail d'Hanot et Gilbert, parmi celles que peut revêtir la tuberculose hépatique, il semble prouvé que la tuberculose péritonéale existe indépendamment de celle du foie. Mondoux a vu la tuberculose localisée dans la région hépatique ou dans la région splénique.

En raison du début obscur de la maladie, il est assez difficile d'en préciser la *durée*. C'est ainsi que, d'une façon hypothétique, on a dit qu'elle pouvait se prolonger de un à trois, ou cinq ans. Même dans la période confirmée, où l'on observe tout le cortège des symptômes caractéristiques, la cirrhose peut subir quelque temps d'arrêt; il est prouvé maintenant, comme du reste Monneret et Leudet l'avaient déjà vu, que les symptômes cirrhotiques peuvent dispa-

raître, la lésion du foie devenant latente. Nous résumerons les idées actuellement admises sur cette question après avoir exposé les symptômes de la forme hypertrophique de la cirrhose de Laënnec.

La cachexie s'annonce par l'épuisement des forces, l'amaigrissement extrême et l'œdème des membres inférieurs. Riva a observé une fièvre hépatique dans cette période ultime de la cirrhose, sans qu'il y ait eu quelque complication ou maladie du côté des voies biliaires. Avec le marasme se montrent les signes d'une dissolution sanguine manifestée par les hémorragies multiples que nous avons déjà signalées. Les accidents qui mettent fin aux souffrances des malades sont variables. Ils peuvent mourir d'épuisement par une diarrhée opiniâtre ou par une hémorragie stomacale. Plus rarement la mort a lieu par suffocation par suite des progrès de l'ascite.

Souvent c'est une véritable complication ou une maladie intercurrente qui emporte les malades, au milieu de phénomènes toxémiques. Ils perdent peu à peu le sentiment, deviennent anxieux et sont pris d'un délire tranquille. Rarement on observe des convulsions généralisées, mais on voit plutôt survenir des contractions ou soubresauts limités à un groupe de muscles, les extrémités se refroidissent et le malade tombe dans une sorte d'état typhoïde d'où il ne sort plus. Le tableau peut se rapprocher de celui de l'ictère grave lorsqu'on voit survenir une coloration jaunâtre des téguments, des hémorragies cutanées et muqueuses, le délire et le coma.

Le *diagnostic* de la cirrhose atrophique est plein de difficultés. Si l'on se rappelle les symptômes vagues de l'appareil gastro-intestinal au début, les phénomènes congestifs sans signification qui les accompagnent, on verra que cette assertion n'est que trop justifiée. Tout au plus pourra-t-on

redouter le développement de la maladie, lorsque les accidents persistent ou tendent à se répéter, surtout s'il existe en même temps une gêne de l'hypochondre droit et une teinte subictérique de la peau et des conjonctives.

En réalité, le diagnostic ne peut être certain qu'en présence de trois éventualités : 1° l'abus antérieur des alcooliques; 2° l'ascite; 3° la tuméfaction de la rate. En pratique, malgré ce complexus symptomatique assez caractéristique, les symptômes peuvent être assez difficiles à apprécier quant à leur valeur diagnostique. Il est rare qu'on puisse assister aux progrès de l'atrophie, qui sont toujours assez lents. L'ascite, loin de faciliter le diagnostic, met parfois obstacle à l'exploration du foie et de la rate à cause même de son abondance, et l'on est souvent conduit à ponctionner l'abdomen avant d'avoir pu poser un diagnostic. Aussi la ponction est-elle déjà un moyen de faciliter ce dernier.

Un certain nombre d'affections du foie accompagnées d'ascite et d'hypertrophie de la rate peuvent être prises pour une cirrhose.

Dans la pyléphlébite, par exemple, les symptômes sont les mêmes au point de vue de l'ascite, de la circulation collatérale et de la tumeur de la rate; mais l'évolution est excessivement rapide comparée à celle de la cirrhose; de plus, l'ictère est un symptôme fréquent. Enfin, l'étiologie vient encore éclairer le diagnostic.

1° Le *cancer du foie*, généralement facile à distinguer de la cirrhose, peut s'accompagner d'ascite. Mais ce symptôme est en général tardif, et l'on a pu explorer le foie et trouver l'augmentation de volume et les nosodités avant que l'épanchement ait pris quelque développement. La tuméfaction de la rate est rare dans le cancer du foie, tandis qu'elle est la règle dans la cirrhose. Les troubles digestifs, la cachexie, sont plus prononcés dans le cancer, où l'on trouve

une teinte jaune plus marquée que dans la cirrhose.

Ici comme dans bien d'autres cas, on tiendra compte des antécédents, des notions étiologiques et des symptômes concomitants d'alcoolisme.

2° Dans le *foie cardiaque*, il ne peut y avoir de confusion au point de vue diagnostique, en raison de la marche habituelle de la maladie. Les troubles cardiaques, les phénomènes de stase concomitants, serviront à établir le diagnostic.

Les difficultés sont surtout considérables dans la péritonite cancéreuse et dans la péritonite tuberculeuse.

3° Dans la *péritonite tuberculeuse*, la ressemblance devient grande lorsque l'ascite prend certaines proportions. Dans les deux cas, on trouve des troubles digestifs constants, l'ascite avec le météorisme et le développement des veines de la paroi abdominale; l'état général souffre avec la même intensité dans l'un et l'autre cas. Parfois l'exploration des autres organes, des poumons en particulier, tranche la question, mais on peut rencontrer des malades chez lesquels la péritonite tuberculeuse est la première manifestation de la diathèse. Cependant on pourra arriver à un résultat, si l'on considère que, dans la péritonite tuberculeuse, l'abdomen est peu douloureux, et que le réseau veineux abdominal n'a pas un développement proportionné à l'abondance de l'ascite.

Dans la cirrhose, ce dernier symptôme est toujours plus prononcé, la sensation de fluctuation est toujours nette; chez les tuberculeux, au contraire, la palpation de l'abdomen donne une sensation de rénitence et de tuméfaction, due aux anses intestinales plus ou moins agglutinées; on peut encore sentir des frottements dans la péritonite, et les malades accusent souvent des bruits intestinaux. La tuméfaction de la rate manque généralement dans la péritonite.

Lorsque la tuberculose complique la cirrhose, le diagnostic est souvent erroné. Ou bien les symptômes de la cirrhose sont peu accusés, et en présence d'une pleurésie ou d'une tuberculose pulmonaire on croit à une péritonite qui n'existe pas ; ou bien la péritonite tuberculeuse coïncide avec la cirrhose, et le diagnostic de l'association des deux lésions devient presque impossible.

4° La *péritonite cancéreuse* prête à des considérations analogues, lorsque le cancer se développe sous forme de granulations peu volumineuses et confluentes. Dans cette péritonite, l'ascite est plus considérable, et les douleurs sont plus vives; la palpation fait souvent reconnaître des masses cancéreuses du péritoine; la cachexie est rapide et très prononcée. Si l'on fait la ponction, on retire un liquide sanguinolent, tandis que dans la cirrhose le liquide ascitique est toujours brunâtre ou jaune verdâtre, lorsqu'il est coloré. L'existence d'un cancer dans une autre région peut trancher le diagnostic. Cependant la possibilité de l'association d'une péritonite cancéreuse à la cirrhose indique jusqu'où doit aller la réserve.

5° Le *cancer de l'estomac* peut être pris pour une cirrhose. Dans un cas de Dagron, le malade, alcoolique, présentait de l'ascite avec circulation veineuse sous-cutanée très développé, des urines rouges et briquetées ; l'appétit était conservé et il n'y avait pas de vomissements. Il s'agissait cependant d'un cancer de l'estomac et non d'une cirrhose atrophique.

II. Cirrhose alcoolique hypertrophique

Les symptômes initiaux sont les mêmes que dans la cirrhose de Laënnec. A la période d'état, on retrouve encore dans les deux cas les mêmes apparences cliniques. La cirrhose peut demeurer latente, être fruste ou achevée, selon

que les symptômes sont nuls, ébauchés ou existent tous. Dans la forme complète, tous les symptômes sont les mêmes dans les deux variétés. Assez souvent la dilatation sous-cutanée des veines abdominales est peu prononcée dans la cirrhose hypertrophique, cependant elle peut aussi prendre un grand développement. Dans un cas qui a été observé dans le service de Bouchard, Hanot et Gilbert ont vu une veine postérieure du calibre d'une plume de corbeau placée à droite de la ligne médiane, au niveau de la région lombaire et dans laquelle la circulation se faisait de bas en haut.

La seule vraie différence entre les deux formes de cirrhose de Laënnec est le développement du foie. Dans la forme récemment décrite par Hanot et Gilbert, il dépasse le rebord central de plusieurs travers de doigt, a une consistance ferme, un rebord mousse et parfois une surface hérissée de quelques inégalités. Les hémorragies gastro-intestinales s'observent aussi dans cette forme.

Pronostic des cirrhoses alcooliques, atrophiques et hypertrophiques. — La cirrhose atrophique peut guérir, du moins ses principaux symptômes peuvent disparaître et le malade est susceptible alors de vivre plus ou moins longtemps. Un grand nombre d'observations (Willemin en a réuni 80), dont plusieurs ont été ultérieurement contrôlées par l'autopsie, établissent la réalité de ce fait.

Cependant on peut dire que la grande majorité des cirrhoses atrophiques ne rétrocède pas et entraîne rapidement la mort. Par contre, la cirrhose alcoolique hypertrophique est bien plus souvent suivie de guérison, ce mot étant entendu dans le sens de disparition des phénomènes morbides les plus caractéristiques. Pour Hanot et Gilbert, les cirrhoses qui guérissent sont celles dans lesquelles le foie reste volumineux. Sept, des dix observations de Lancereaux communiquées par lui à l'Académie, concernent des cas de ce genre,

et ce sont aussi des cirrhoses hypertrophiques qu'ont guéries Dujardin-Beaumetz, Rendu, Bouchard, Millard, etc. Dans 48 des observations analysées par Willemin, le volume du foie était indiqué : il était gros 28 fois ; petit, 17 fois ; 3 fois de dimensions normales.

Dans les cas où l'état du malade devient meilleur, on voit l'ascite disparaître peu à peu d'elle-même, ou bien cesser de se reproduire lorsqu'elle a été ponctionnée plusieurs fois. En même temps, les veines sous-cutanées abdominales s'affaissent, ainsi que les veines hémorroïdales; on peut même observer la rétraction de la rate (Millard) et le retour de l'embonpoint. Dans le cas de cirrhose hypertrophique, tantôt la rétraction du foie se produit en même temps que l'amélioration des symptômes, tantôt l'organe conserve ses dimensions exagérées et reste définitivement hypertrophié.

En parcourant les observations de Willemin, on voit que la récidive a eu lieu chez 13 malades parmi ceux qui ont été suivis. On a noté que plusieurs de ces malades avaient repris leurs habitudes alcooliques.

III. Cirrhose hypertrophique biliaire

C'est sur les travaux d'Hanot et de Schachmann que l'on doit s'appuyer pour décrire l'évolution de cette forme de cirrhose.

La *marche générale* de la maladie est assez caractéristique.

Très souvent le début se fait par de l'ictère sans que le malade présente d'autre symptôme ; puis, plus tard, apparaissent des pesanteurs épigastriques, et les malades remarquent que leur ventre a augmenté de volume, surtout dans sa partie supérieure. A ce moment, il n'y a ni dilatation veineuse ni ascite. En palpant méthodiquement l'hypochondre droit, on arrive sur une surface résistante et unie qui, inférieurement,

se termine par un bord tranchant facile à saisir entre les doigts. Cette surface est constituée par le foie, et la percussion démontre facilement que l'organe dépasse en tous sens ses dimensions normales. Si l'on explore la rate, on constate aussi que son hypertrophie est considérable. Ces symptômes peuvent exister seuls pendant un certain nombre d'années, présentant des alternatives en bien et en mal, des sortes de poussées; puis, à un moment donné, le malade maigrit; il survient de la diarrhée, des hémorragies, quelquefois de l'ascite et des œdèmes, et la mort arrive dans le coma.

Le *mode de début* est variable. Tantôt c'est l'ictère qui se produit en premier lieu, soit sans cause, soit après une émotion vive ou un embarras gastrique léger. Tantôt il y a d'abord des douleurs, de la pesanteur dans l'hypochondre droit en même temps que le foie est volumineux. La gêne de l'hypochondre arrive parfois jusqu'à la douleur, qui dans certains cas survient par crises, est très vive et s'accompagne de fièvre et de frissons. Le plus généralement la douleur n'est que sourde et ne s'exaspère que par la pression.

On peut encore observer au début soit un peu de fièvre, soit des troubles digestifs assez intenses, mais bientôt ces symptômes disparaissent, et il ne reste plus que l'ictère.

L'*hypertrophie du foie* apparaît dès le début apparent de la maladie. Aussitôt qu'on est à même de soumettre le malade à l'examen, on constate que la glande déborde les fausses côtes. On s'aperçoit en même temps que l'organe est plus ou moins douloureux à la palpation et à la percussion. Peu à peu le foie se développe et atteint le voisinage de la région ombilicale. La surface est lisse, sans inégalités; le bord tranchant du foie a conservé son caractère normal; la consistance est augmentée et donne la sensation d'un corps assez dur et en même temps élastique.

La saillie est parfois assez considérable pour que l'on

pense à un kyste hydatique, et on est entretenu dans l'erreur par ce fait que l'état général reste satisfaisant.

Dans les conditions ordinaires, les malades étant amaigris, il est souvent facile de constater à travers les parois abdominales amincies tous les caractères anormaux de la glande. C'est dans les mêmes conditions que l'abdomen change de forme par suite de l'hypertrophie, visible à l'œil, qui soulève la région. Toute la partie supérieure du ventre est saillante, le foie hypertrophié repousse les fausses côtes au niveau du thorax, tandis que la partie située au-dessous se déprime plus ou moins. L'ensemble prend la forme d'un ovale dont la grosse extrémité est en haut, la petite correspondant à la région sous-ombilicale (Schachmann).

A une période avancée de la maladie, il est rare que la palpation ou les manœuvres de l'exploration provoquent une véritable douleur. La périhépatite est d'ailleurs un événement plus rare dans la cirrhose hypertrophique que dans la cirrhose atrophique.

Cependant la péritonite chronique donne parfois naissance à des inégalités que l'on peut sentir sur la surface du foie, qui prennent parfois l'apparence de bosselures et causent alors des erreurs de diagnostic (Hanot). Une fois l'hypertrophie établie, elle varie peu. Quelquefois il y a des oscillations au moment des crises douloureuses (Jaccoud), quelquefois, à la période cachectique, le foie diminue (Hanot), mais ce sont là des cas exceptionnels.

L'*hypertrophie de la rate* contribue aussi à élargir la partie supérieure de l'abdomen du côté gauche. Cette hypertrophie est au moins aussi prononcée que dans la cirrhose atrophique et peut facilement se sentir à la palpation qu'un peu de périsplénite rend parfois douloureuse.

L'*ictère* est un symptôme cardinal de la maladie confirmée. Il est d'abord peu marqué. De subictérique au début,

la coloration s'assombrit de plus en plus à mesure que l'ictère se prononce davantage jusqu'à ce qu'elle soit plus ou moins bronzée comme dans les ictères chroniques. L'ictère persiste pendant toute la durée de la maladie, mais subit des oscillations liées à la fois à l'état fébrile et à l'hypertrophie du foie. C'est dans ces cas que Jaccoud a constaté des élévations de température allant jusqu'à près de 40°. Lorsque ces alternatives d'ictère et de congestion se sont reproduites un certain nombre de fois, l'ictère intense devient permanent.

L'ictère a été rapporté, d'après les autopsies, à l'oblitération catarrhale des canalicules biliaires interlobulaires, oblitération due à l'encombrement des canaux par l'épithélium détaché et par des amas de pigment biliaire. Ces conditions pathogéniques, admises par Cornil et Hayem, concordent avec les exacerbations de la teinte ictérique au moment des poussées congestives. C'est à ce moment surtout que la prolifération épithéliale est active et produit l'exagération de l'ictère.

Dans l'intervalle des poussées, ces cellules, constituant un détritus, sont éliminées peu à peu ou lentement résorbées; de là une nouvelle diminution de l'ictère.

De plus, la lésion n'est pas généralisée, de sorte que certains territoires fournissent encore de la bile aux conduits excréteurs, ce qui fait que les selles présentent un état très variable de coloration; elles peuvent être complètement décolorées, mais dans la majorité des cas elles offrent une coloration normale. Il y a du reste quelquefois des alternatives de teinte grisâtre et de couleur foncée.

L'ictère est quelquefois accompagné de xanthélasma et de prurit.

L'urine est ictérique et chargée de pigment biliaire. L'intensité de sa coloration est sujette aux mêmes oscilla-

tions que le symptôme ictère lui-même. Dans le seul cas qu'il a examiné, Tissier n'a pas trouvé d'urobiline dans l'urine, ce qui s'accorde avec ce que nous savons de l'état des cellules hépatiques qui restent longtemps intactes. La quantité de l'urine est souvent au-dessus de la normale. Celle de l'urée a été trouvée plusieurs fois fort abaissée, tandis que dans d'autres cas elle était normale. Lécorché a étudié les urines pendant les poussées aiguës : la quantité diminue et la phase d'oligurie se termine, quand la poussée cesse, par une crise de polyurie qui peut durer plusieurs semaines; la coloration est foncée et quelquefois l'acide nitrique produit une teinte rouge sombre, presque noirâtre; la densité est normale; l'urée est constamment au-dessous de la normale et la quantité d'acide urique variable. Au moment de la polyurie, tous ces caractères changent : la coloration devient claire, la densité baisse et l'urée subit une hausse remarquable et considérable. Dans un cas de Roger, il n'y avait pas de glycosurie alimentaire, ce qui tiendrait à l'intégrité relative des cellules hépatiques. L'albuminurie est très rare.

A la période d'état, les voies digestives fonctionnent généralement bien, l'appétit est conservé et quelquefois il y a de la boulimie (Jaccoud); il n'y a pas de répugnance pour la graisse. Ce n'est qu'à une période avancée de la maladie que la diarrhée alterne avec la constipation, ou qu'un de ces signes prédomine.

Un caractère négatif d'une grande valeur diagnostique est, dans la cirrhose hypertrophique, l'*absence d'ascite*. Même lorsque la maladie est arrivée à une période avancée, alors que le foie et la rate ont atteint des dimensions considérables, c'est à peine si quelquefois on constate un peu d'épanchement dans la partie inférieure de l'abdomen. C'est surtout en cela que consiste la différence qui sépare les deux cirrhoses. Tandis que l'une atteint la veine porte et laisse

intact le système excréteur biliaire, l'autre respecte la veine porte et atteint le système biliaire.

Cependant la cirrhose hypertrophique peut présenter un certain degré d'ascite à une période avancée, surtout au moment des accès fébriles et congestifs, soit que la périhépatite soit en cause, soit que les vaisseaux portes subissent une compression par suite de la congestion. Souvent aussi on trouve dans les derniers jours de la maladie une accumulation de liquide dans le péritoine coïncidant avec une sensibilité exagérée à la pression. On peut même constater un certain degré de péritonite qui jouerait ainsi un rôle dans la production de l'ascite terminale. Pour Schachmann, plus la péritonite est récente, plus abondante est l'ascite; dans un cas de péritonite chronique étendue, il l'a vue manquer complètement.

Hanot admet que le processus inflammatoire, en s'étendant, peut arriver à intéresser l'aire des capillaires portes. L'ascite se produit alors rapidement.

La *dilatation des veines sous-cutanées abdominales* accompagne généralement l'ascite.

Certaines *complications* peuvent se produire pendant la période d'état et n'ont généralement pas d'influence sur la marche ultérieure de la maladie. Schachmann a noté la fréquence relative de l'érysipèle de la face; il a relevé aussi l'engorgement des parotides, une poussée furonculeuse, une endopéricardite. Leudet a observé un malade qui eut des hémorragies répétées et abondantes par l'oreille gauche; il suppose qu'il y avait rupture des veines du tympan.

La *marche* de la cirrhose hypertrophique est essentiellement lente. De temps à autre surviennent des crises plus ou moins aiguës à la suite de fatigues ou d'excès alcooliques. Tantôt il y a simplement une augmentation passagère de l'ictère et quelques troubles digestifs, tantôt les douleurs

sont vives, il y a de la fièvre, des nausées, du tympanisme, de l'augmentation de volume du foie et quelquefois de l'ascite.

Au début de la maladie, les crises peuvent être suivies d'un retour apparent à la santé complète, mais bientôt tous les phénomènes se prononcent.

Les troubles digestifs permanents finissent par compromettre sérieusement les forces du sujet qui s'amaigrit progressivement. Le contraste entre le volume de la partie supérieure de l'abdomen et l'émaciation des membres se prononce de plus en plus et la diarrhée contribue encore à augmenter la faiblesse. On peut observer alors divers phénomènes du côté de la peau. Ce sont d'abord des pustules d'acné qui envahissent plus particulièrement le dos et la face. Elles ont pour caractère d'être dures et indolentes, leur persistance est égale à celle de la maladie. Elles paraissent avoir pour cause l'action irritante exercée sur la peau par le pigment qui l'imprègne. Ces troubles trophiques ne sont pas les seuls, et Pitres a publié une observation dans laquelle une kératite diffuse avait abouti à la suppuration et à la fonte de l'œil. Comme dans tous les ictères chroniques, on peut voir survenir des hémorragies par diverses voies. Généralement elles sont ultimes, cependant il n'est pas très rare d'observer, dans le cours de la maladie, l'épistaxis et l'hématémèse.

La cirrhose hypertrophique est une affection qui ne rétrocède pas; elle tend à la terminaison fatale, qui arrive au bout d'une période plus ou moins longue. Quelquefois les malades affaiblis sont emportés par des *complications* dont les plus fréquentes sont la péritonite et les accidents pulmonaires.

1° La *péritonite* s'accompagne de l'augmentation de l'ictère, des douleurs et de l'ascite. Les accidents de collapsus, de refroidissement et l'altération des traits dominent surtout la scène. Souvent la ponction nécessitée par les progrès de

l'ascite est la cause occasionnelle de la complication.

2° Les *accidents pulmonaires* consistent surtout dans la congestion hypostatique qui conduit à l'asphyxie, et qui est souvent le résultat de la parésie cardiaque et de la dilatation du ventricule droit avec insuffisance tricuspide.

3° Lorsque la mort résulte des progrès de l'affection du foie, les accidents sont surtout ceux de l'*ictère grave*. L'état général est plus ou moins typhoïde, les lèvres sont fuligineuses, la diarrhée s'établit, puis le malade est en proie à un délire tranquille accompagné de soubresauts de tendons. Comme on l'observe souvent à la fin de toute maladie accompagnée par l'ictère, la peau offre des taches ecchymotiques, l'urine diminue et le malade meurt dans le coma.

La cirrhose hypertrophique n'est pas une maladie moins grave que la cirrhose atrophique, car, si les conséquences des lésions sont quelque peu différentes au point de vue de la symptomatologie, elles sont les mêmes quant à la destruction du tissu hépatique. On peut dire cependant que la marche de la cirrhose hypertrophique est plus lente que celle de la cirrhose vulgaire. Cette lenteur d'évolution fait que le pronostic est moins grave ; souvent d'ailleurs il existe des rémissions qui équivalent à une guérison relative, l'état du malade restant longtemps stationnaire. On est encore peu fixé sur les effets de la thérapeutique dans cette maladie.

Le *diagnostic de la cirrhose hypertrophique* repose surtout sur l'ensemble symptomatique consistant dans l'hypertrophie chronique du foie avec ictère plus ou moins permanent, dans la tuméfaction de la rate, dans l'absence de l'ascite et de ses conséquences, dans l'absence de bosselures du foie hypertrophié. Bien que cet ensemble soit assez caractéristique, le diagnostic n'en est pas moins très difficile dans un grand nombre de cas.

On pourra confondre la cirrhose hypertrophique avec la *lithiase biliaire*. En effet, lorsque le calcul obstrue d'une façon permanente les voies biliaires, le foie devient gros, l'ictère est permanent, il existe des périodes de rémission et d'exacerbations comme dans la cirrhose hypertrophique. Cependant, dans celle-ci, les douleurs seront moins vives, et n'irradieront pas vers l'épaule ; on n'aura pas observé au début les accès francs de colique hépatique, la fièvre aura un caractère moins franchement intermittent que dans l'angiocholite calculeuse. L'hypertrophie de la rate est rare dans la lithiase biliaire et n'est jamais aussi considérable que dans la cirrhose d'Hanot ; enfin, le contraste entre la longue durée de la maladie et le maintien de la santé générale fera plutôt songer à l'hypertrophie scléreuse.

Toutes les affections du foie accompagnées d'hypertrophie et d'ictère peuvent faire croire à la cirrhose hypertrophique. Lorsque l'hypertrophie est inégale et offre des bosselures, on pourra éliminer cette dernière affection. C'est ainsi que, dans le *cancer*, la cachexie, l'ascite et surtout les bosselures facilitent le diagnostic. Cependant, dans certaines formes de cancer le foie est plus ou moins lisse et très volumineux ; le diagnostic repose alors sur l'état général et surtout sur l'absence de l'hypertrophie de la rate. Rendu cite un fait de cette nature qui montre la possibilité de l'erreur consistant à prendre un cancer du foie pour une cirrhose hypertrophique.

L'*hépatite aiguë* aboutissant à un abcès du foie se caractérise par sa marche aiguë ou subaiguë. En principe, la distinction paraît facile, mais on peut rencontrer des cas particuliers offrant certaines difficultés pour le diagnostic.

Dans les *kystes hydatiques*, le foie présente une voussure et une inégalité des deux lobes, l'ictère est rare. S'il existe le diagnostic peut offrir de grandes difficultés, et Olivier rapporte l'observation d'un homme qui fut ponctionné pour

un kyste hydatique tandis qu'il s'agissait d'une cirrhose hypertrophique. Ici encore c'est l'exploration de la rate qui fournira les meilleurs renseignements. Dans les kystes hydatiques alvéolaires, il y a hypertrophie hépato-splénique, bon état général et ictère chronique ; c'est surtout la rareté des kystes alvéolaires qui permettra d'éviter l'erreur.

Quelquefois le diagnostic de l'*hépatite syphilitique* est difficile quand elle s'accompagne d'ictère et que l'on ne sent pas de nodosités à la palpation. Les stigmates de syphilis et surtout l'épreuve du traitement spécifique permettent de distinguer les deux maladies.

CHAPITRE QUATRIÈME

CIRRHOSE ALCOOLIQUE CHEZ L'ENFANT

On peut observer chez l'enfant la plupart des manifestations de l'alcoolisme sur le foie. Nous n'avons pas trouvé d'observations où l'ictère grave de Leudet ait été signalé ; mais les observations de cirrhose graisseuse identique à celle de Sabourin (Laure et Honorat) abondent. Les lésions sont les mêmes que chez l'adulte ; on observe cependant plus souvent l'atrophie du foie que chez ce dernier, au moins à la période terminale.

Il n'y a du reste pas plus de motifs pour séparer les deux formes chez l'enfant que chez l'adulte (Hébrard), et nous avons déjà cité les observations d'Hutinel à ce sujet.

La cirrhose alcoolique (forme de Laënnec) peut-elle s'observer chez les enfants? Il semble que, dans les autopsies ne concernant pas la cirrhose graisseuse, on ait plutôt rencontré des cas où la sclérose vasculaire était peu nette.

Cependant nous savons qu'il peut en être ainsi chez l'adulte, et il y a lieu d'admettre qu'en somme le foie alcoolique peut présenter pendant toute l'existence à peu près les mêmes lésions.

Il existe des observations de cirrhose hypertrophique chez des enfants. Dans celle de d'Espine, suivie d'autopsie, il s'agissait d'un enfant nouveau-né dont le père était très alcoolique ; il n'y avait pas trace de syphilis dans les ascendants et l'observation ultérieure de la famille permet d'affirmer son absence. Dans le cas de Tordeus, l'enfant, âgé de neuf ans, offrait tous les symptômes de la cirrhose d'Hanot, calqués sur ceux de l'adulte. Il n'y avait pas de cause appréciable. Smith a aussi observé une cirrhose hypertrophique, chez un enfant de quatre ans et demi, et plusieurs des observations de Laure se rapportent à cette forme. A l'autopsie d'un enfant de onze mois, Gibbons a trouvé le foie recouvert sur sa face convexe de petits nodules de la grosseur d'un grain de moutarde ; la résistance de l'organe était fibreuse et il pesait dix onces. Des bandes de tissus fibreux enserraient et pénétraient chaque lobule, et ce tissu renfermait de nombreux canalicules biliaires néoformés. La maladie avait débuté par de la fièvre ; l'ictère était apparu quinze jours plus tard et la mort était survenue au milieu des symptômes ataxo-adynamiques. Gibbons conclut à l'existence d'une cirrhose biliaire type. Porembski a publié un cas de cirrhose hypertrophique chez une jeune fille de seize ans. On ne trouvait, dans les antécédents, qu'une rougeole et nous avons déjà dit que Laure et Honorat rattachent aux maladies infectieuses un grand nombre des cirrhoses de l'enfance. Dans la statistique de Bl. Edwards, les fièvres éruptives sont notées comme cause de 25 p. 100 des cas de cirrhose infantile. Le même auteur cite encore parmi les causes de la maladie : un cas de pneumonie, deux de fièvre typhoïde, un de fièvre typhoïde et de pneumonie, deux

de psoïtis suppurée, un de coxalgie suppurée et un de brûlures étendues avec fièvre septique.

C'est en Angleterre surtout que l'on constate l'alcoolisme infantile. Un grand nombre de faits ont été cités par Wunderlich, Langhans, Taylor, etc. La cirrhose pourrait peut-être (Carpenter) se développer chez des enfants d'alcooliques et Bl. Edwards l'a retrouvé onze fois sur 100 cas; six fois l'alcoolisme était seulement probable. Dans un cas de Biggs, il était d'origine thérapeutique.

Il y a souvent coïncidence de tuberculose généralisée et de cirrhose. La péritonite tuberculeuse est fréquente.

Les symptômes des différentes formes ressemblent à ceux de l'adulte. Nous avons déjà vu que la cirrhose graisseuse était à marche plus lente. L'ictère serait cependant assez fréquent. Les vomissements sont habituels au début; les hématémèses ont été relevées dix fois sur 100, et les ulcérations intestinales avec melæna ont été signalées quelquefois (Bl. Edwards). L'ascite se montre fréquemment et assez souvent on constate la coïncidence de l'ictère et de l'ascite. La cirrhose peut, comme chez l'adulte, se compliquer d'asystolie (Grancher). Enfin la terminaison fatale est habituelle et survient souvent soit dans la cachexie, soit au milieu des symptômes de l'ictère grave; les accidents nerveux sont très fréquents. Cependant la maladie peut s'améliorer comme chez l'adulte et Rondot a vu dans un cas l'ascite disparaître et le foie diminuer de volume.

CHAPITRE CINQUIÈME

TRAITEMENT DES ACCIDENTS HÉPATIQUES D'ORIGINE ALCOOLIQUE

§ 1. — Accidents aigus.

Leudet conseille l'emploi des sangsues appliquées au creux épigastrique. Quand l'ictère commence à s'amender, on aura recours aux purgatifs.

Dans les cas où les accidents revêtent l'aspect de l'ictère grave à marche rapide, les stimulants diffusibles, l'acétate d'ammoniaque, l'éther, le perchlorure de fer, etc., sont indiqués comme dans tous les ictères graves ; inutile d'ajouter que la cause même de l'affection doit faire rejeter l'usage de l'alcool.

§ 2. — Accidents subaigus et chroniques.

Le traitement de la cirrhose alcoolique graisseuse se confond avec celui de la cirrhose atrophique et nous n'avons pas à y insister. Disons seulement que dans cette forme de l'alcoolisme hépatique les chances d'amélioration sont des plus minimes.

La base du traitement des cirrhoses atrophique et hypertrophique alcooliques est la suppression de l'alcool et cela dès le début de la maladie.

Lorsque, donc, on se trouve en présence de symptômes qui font présumer le début d'une cirrhose, on imposera d'abord au malade une hygiène sévère, afin de prévenir les poussées congestives du côté du foie. La recommandation doit avant

tout porter sur l'usage des boissons ; on proscrira sans rémission les liqueurs, l'alcool, le vin pur, aussi bien en dehors des repas que pendant ceux-ci et on permettra seulement l'eau rougie, en éliminant l'usage de toute boisson excitante, même du café. Il faut naturellement se garder aussi de donner des véhicules alcooliques aux médicaments que l'on peut avoir à prescrire. Cette recommandation n'est pas superflue, car, dans une observation lue par Millard à la Société médicale des hôpitaux, le médecin avait ordonné du vin diurétique de Trousseau, du vin diurétique de la Charité, etc. L'alimentation doit être aussi légère et aussi peu excitante que possible. On peut utiliser le régime lacté mixte ou exclusif. Ce dernier est seul à prescrire dans la cirrhose ; il ne renferme aucun élément irritant pour le foie, et on peut encore avoir intérêt à l'employer lorsqu'il existe des troubles digestifs. Une polyurie abondante survenant vers le huitième jour du régime lacté est d'un heureux présage (Chrétien). C'est aussi l'avis de Semmola qui a indiqué en outre la valeur pronostique du dosage de l'urée. Sous l'influence du lait, la quantité d'urée s'accroît beaucoup (Chibret), ce qui tient à l'augmentation de la quantité des principes azotés digérés et assimilés. Quand on donne du lait à un cirrhotique, si la proportion d'urée s'élève beaucoup, on peut avoir bon espoir, car cela indiquerait que les cellules du foie peuvent encore fonctionner. Il est vrai que cette appréciation se fonde sur le rôle attribué au foie dans la formation de l'urée.

Le cirrhotique devra éviter avec grand soin de s'exposer au refroidissement. Semmola, Dujardin-Beaumetz, ont cité des observations où un accident de ce genre a été suivi de complications mortelles ou a donné un coup de fouet à la marche de la maladie.

Au début de cette dernière on peut employer les révulsifs et avoir recours aux vésicatoires qui seront utilisés eux-

mêmes pour administrer le mercure sous forme d'onguent napolitain, ce médicament étant souvent indiqué comme nous le verrons tout à l'heure. A une période plus avancée de la maladie on n'emploiera comme révulsifs que les pointes de feu et la teinture d'iode qui n'exposent pas aux complications cutanées.

La maladie une fois développée, il faut chercher à faire disparaître la lésion, c'est-à-dire à faire résorber le tissu nouveau. Peut-on y parvenir ? C'est l'avis de Troisier, qui pense que l'exsudat, quand la marche de la maladie est rapide, peut se résorber peu à peu au lieu de se transformer en tissu fibreux. C'est aussi l'opinion de Lancereaux, qui « admet que non seulement la maladie peut être enrayée, mais que les cas de guérison sont relativement fréquents, car depuis une dizaine d'années, il a vu mourir fort peu de cirrhotiques, et il compte, pour le moins, quarante à cinquante guérisons ». Hanot et Gilbert croient au contraire qu' « il ne peut être question de guérison, mais de l'établissement d'un *modus vivendi* assez précaire, qui constitue actuellement le *nec plus ultra* des résultats que doit viser le médecin ». Quoi qu'il en soit, ce résultat est encore à chercher, puisqu'il peut permettre une très longue survie et rendre la cirrhose latente.

C'est l'*iodure de potassium* qui a surtout été usité dans le but de faire disparaître les lésions. Lancereaux en prescrit de 2 à 3 grammes par jour et l'associe au lait. « Dans les cas favorables, dit-il, l'amélioration ne tarde pas à se produire ; elle commence à se manifester environ vingt jours après le début du traitement ; les urines deviennent plus abondantes ; l'œdème et l'ascite diminuent et disparaissent, tandis que le réseau veineux s'efface et que la rate perd de son volume. » Pour Nothnagel cependant, l'iodure de potassium n'a jamais arrêté la marche d'une cirrhose du foie. Quoi qu'il en soit, il

faut, suivant le conseil de Semmola, l'administrer dissous dans une grande quantité d'eau ; il est alors beaucoup mieux toléré.

Le *mercure* peut aussi être utile. On l'emploiera sous forme de pilules bleues ou mieux de *calomel*. Gilbert a vu, dans le service de Bouchard, disparaître les symptômes de la cirrhose chez deux malades auxquels journellement, pendant des mois, on avait donné le matin une pilule de 0 gr. 01 à 0 gr. 02 de calomel.

Les *diurétiques* sont indiqués surtout lorsque apparaissent les phénomènes de stase dans la circulation porte. Au début, on aura donc rarement l'occasion de les employer. En cas d'ascite, ils constituent une ressource d'une certaine importance, mais leur usage ne peut être continu.

Le *nitrate de potasse*, dissous dans l'eau ou dans une infusion de chiendent et à la dose de 2 à 4 grammes, est le plus commun des diurétiques employés. On peut utiliser encore, lorsque le rein est sain, les préparations diurétiques d'oxymel scillitique, la *digitale;* on aurait même retiré de bons effets du copahu qui a cependant le défaut de produire des troubles digestifs, toujours à redouter dans la cirrhose. Schwass recommande, quand la maladie n'est pas encore arrivée à la période terminale, l'usage du calomel et de la digitale (calomel 0 gr. 1 et digitale 0 gr. 05, toutes les trois heures pendant une semaine). Dans deux des cas qu'il rapporte, ce serait à la réunion des deux médicaments qu'il faudrait attribuer le résultat, car, isolés, ils n'agissaient presque pas sur la diurèse. La digitale permettrait de faire supporter le calomel plus longtemps. Gauchee a obtenu de très bons effets en prescrivant la *cure de raisins*.

Le *lait* est, en réalité, le plus actif des diurétiques et répond en même temps, comme nous l'avons vu, à d'autres indications. Il faut avoir grand soin, quand on le donne

dans une cirrhose récente, de ponctionner l'ascite si elle est abondante, car autrement le médicament non seulement n'est pas utile, mais il fait du mal (Jaccoud); dans ce cas, en effet, il n'est pas absorbé, l'ascite augmente et la constipation accroît encore le malaise du malade. Il suffit souvent, du reste, d'enlever 3 ou 4 litres de liquide pour que l'effet du lait se manifeste (Semmola). Dans la cirrhose très ancienne, souvent l'obstruction porte est devenue irrémédiable et le lait devient moins utile; il serait contre-indiqué lorsque, après une ponction, l'ascite se reproduit en égale quantité en vingt-quatre ou quarante-huit heures.

A une période avancée, on peut avoir à soutenir les forces du malade et à relever les fonctions digestives gravement compromises. On luttera contre ces états par les moyens ordinairement employés, les préparations de fer et de quinquina, la teinture de noix vomique, les préparations toniques, les amers. Lancereaux a recommandé, dans le but de tromper les malades, les lotions fraîches ou froides suivies de frictions et même des douches.

Habituellement lorsque la cirrhose est très avancée dans son évolution, les moyens médicaux sont impuissants contre l'ascite et il y a alors indication d'extraire le liquide péritonéal qui produit des accidents par son abondance. Tout le monde est d'accord en principe sur l'intervention en cas d'ascite, mais les opinions varient sur le moment où l'on doit faire la ponction et sur la fréquence avec laquelle on peut se servir de ce procédé de traitement. Certains pensent qu'il ne faut opérer qu'à la dernière limite, lorsque l'abondance du liquide gêne la respiration ; qu'on ne doit renouveler la ponction que rarement, car on sera forcé de ne la pratiquer que trop souvent en raison même de la rapidité de la reproduction du liquide. Il convient de distinguer, car tous les cas ne se ressemblent pas. Il peut

arriver que le liquide évacué se reproduise de plus en plus rapidement après chaque ponction. C'est là une circonstance fâcheuse qu'il est difficile de prévoir avant l'opération, car après on peut présumer que cette éventualité se produira lorsque la diurèse ne se rétablit pas et que l'urine reste aussi rare qu'auparavant. Cependant la ponction reste le seul moyen de soulager le malade qui commence à présenter une gène très marquée de la respiration. D'ailleurs l'opération amène le plus souvent une amélioration immédiate très notable, mais dont la durée varie beaucoup suivant les sujets ou plutôt suivant le degré de la maladie et certaines dispositions anatomiques de la circulation abdominale. Nous avons déjà, du reste, discuté cette question.

Il peut cependant survenir certains accidents qui sont surtout causés par l'évacuation rapide d'une grande quantité de liquide. D'abord, il n'est pas indifférent d'enlever à plusieurs reprises à l'organisme une certaine quantité de liquide albumineux, et, sous l'influence de ponctions répétées, cette soustraction peut devenir une cause d'épuisement. Cependant il semble que l'on se soit exagéré ce danger. Lyons a pratiqué 36 fois la ponction chez le même malade et a vu ensuite l'ascite cesser de se reproduire. En trente-six mois, Bettelheim fit 15 ponctions chez un cirrhotique et évacua 124 litres de liquide; les intervalles entre les ponctions ne devinrent pas plus courts. Dessaux a rapporté un cas qu'il tenait de Caussade, dans lequel le malade en trois ans, avait été ponctionné 13 fois ; la quantité du liquide enlevé dépassait 300 litres. Le patient continuait à vaquer à ses occupations et allait même à la chasse; il mourut d'une embolie. Dans un cas de Troisier, la disparition de l'ascite survint après 18 ponctions.

D'autre part, l'évacuation de 10 à 15 litres de liquide produit parfois des accidents immédiats alarmants qui ont leur cause dans les conditions anormales que crée pour la circu-

lation le vide abdominal. Il en résulte une congestion intense de tout le système veineux abdominal et des troubles cardio-pulmonaires entraînant un état syncopal qui peut être funeste. Ailleurs, ce sont des accidents difficilement explicables, parce qu'ils ne sont pas immédiats et se déroulent seulement plusieurs heures après la ponction. Le malade meurt très rapidement, alors que son état était loin de faire redouter une terminaison funeste à bref délai. On comprendra facilement que l'évacuation rapide de l'ascite peut déterminer des accidents d'anémie cérébrale, ou provoquer l'explosion de symptômes graves d'une lésion organique latente jusque-là, l'urémie, par exemple, dans une néphrite encore silencieuse.

L'enseignement que l'on peut tirer de ces faits est qu'il faut toujours évacuer le liquide avec une certaine lenteur, c'est-à-dire qu'on ne devra pas retirer plus de 6 à 7 litres par heure. Pour cela il faut avoir soin de ne pas opérer avec un trop grand trocart, ce qui augmente naturellement les chances de péritonite. On fixe ensuite un long tube de caoutchouc à l'extrémité libre du trocart et l'évacuation se fait ainsi lentement, sans qu'il soit nécessaire de la hâter par des pressions, car on laisse à la paroi abdominale le temps de revenir sur elle-même par sa propre élasticité. D'un autre côté, si on a pu suivre les progrès de l'ascite, on ne laissera pas une trop grande quantité de liquide s'accumuler dans l'abdomen, au moins lorsque aucune ponction n'a encore été faite.

Celle-ci se fait en général du côté droit de l'abdomen, à peu près à égale distance de l'ombilic et de l'épine iliaque antéro-supérieure. On évite de ponctionner du côté gauche en raison de l'hypertrophie de la rate. Pour les raisons émises plus haut, on opérera avec un trocart fin ou capillaire et on aura bien soin, avant de l'introduire, de s'assurer par la percussion que le point choisi se trouve en rapport immédiat avec le liquide, et qu'en tout cas il n'existe aucune anse intes-

tinale interposée. Il va sans dire qu'on fera subir au trocart, avant de s'en servir, un nettoyage à l'aide des désinfectants et qu'on l'enduira d'huile phéniquée, afin d'éviter les chances de péritonite ou d'érésipèle. Le liquide évacué, on panse la petite plaie avec un morceau d'ouate enduite de vaseline boriquée ou phéniquée que l'on maintient avec du colladion, et l'on applique un bandage de corps de façon à exercer une légère compression sur tout l'abdomen.

Nous avons vu qu'on peut présager une amélioration durable lorsqu'on voit la quantité des urines augmenter rapidement après la ponction; il faut donc seconder la nature par les diurétiques lorsque cet effet tarde à se produire.

Dans les cas de cirrhose susceptibles de s'amender, la ponction sera souvent utile en ce sens qu'elle ne sera pas suivie de la reproduction du liquide, dont la disparition spontanée aurait été beaucoup plus longue. Cette disparition peut aussi tenir à ce que la production du liquide est sous la dépendance de la péritonite, comme dans un cas de Troisier. On pourra admettre cette origine quand l'épanchement se sera fait rapidement. Au contraire lorsqu'il sera survenu lentement, il dépendra probablement de la sclérose du foie et il est très probable que la ponction ne sera que palliative et que le liquide se reproduira.

Enfin on pourra aider à la résorption ou à la non-reproduction de l'ascite par l'emploi des purgatifs (rhubarbe, évonymin, gomme-gutte, eau-de-vie allemande et surtout calomel). Au début de la maladie nous employons utilement le sulfate de soude à petites doses, 10 grammes par jour, à l'exemple de notre savant maître et éminent ami le professeur Jaccoud.

Rondot s'est bien trouvé, dans l'ascite infantile, de l'électrisation des parois abdominales. La faradisation des parois du ventre suffit, en effet, dans certains cas, pour faire disparaître l'ascite (Tripier, Alvarenga, Sigrist).

Les meilleures eaux minérales pour les cirrhotiques en général sont Carlsbad et Marienbad, en Autriche, et Tarasp, en Suisse. Ces eaux renferment beaucoup de sulfate de soude et de chlorure de sodium. Les eaux de Brides, de Vittel, de Capvern et de Chatelguyon, en France, peuvent être substituées avec avantage aux précédentes sources étrangères.

Le traitement de la cirrhose hypertrophique biliaire ne présente guère d'indication particulière. On emploiera la médication antiphlogistique au début, surtout au moment des phases congestives, les révulsifs et les dérivatifs sur la région du foie, les purgatifs à l'intérieur. L'hydrothérapie est un des meilleurs moyens de lutter contre la congestion du foie en dehors des poussées fébriles.

Plus tard, lorsque la maladie est constituée, il ne reste plus qu'à combattre l'affaiblissement, à soutenir les forces, en maintenant en bon état les fonctions digestives et l'état général; les toniques sous toutes les formes, quinquina, café, amers, noix vomique et hydrothérapie, se recommandent à ce moment. Les révulsifs peuvent être utiles et on s'est bien trouvé de larges applications de pâte de Vienne.

ARTICLE DEUXIÈME

INTOXICATIONS PAR LE PHOSPHORE, L'ARSENIC ET L'ANTIMOINE

§ 1. — **Mode pathogénique.**

Trois corps surtout manifestent une action intense sur le foie, principalement sur l'élément parenchymateux, ce sont le phosphore, l'arsenic et l'antimoine. Bien que ce dernier présente les propriétés physiques d'un métal, les affinités, la nature et la constitution de ses composés l'ont fait placer à côté de l'arsenic et du phosphore. Ce sont trois métalloïdes qui se rattachent à la même famille chimique. Tous trois ont pour caractère de posséder une grande affinité pour l'oxygène, mais à des degrés fort variables; tandis que cette affinité est puissante pour le phosphore, elle est beaucoup moindre pour l'arsenic. Quant à ce qui est de l'antimoine, cette affinité ne dépasse pas ce qu'on observe pour les métaux usuels.

Il semble donc que la réaction de ces trois corps sur l'organisme se poursuive en vertu des affinités propres qui caractérisent cette famille, affinités donnant lieu en chimie minérale à des composés analogues. Cette notion peut ainsi

faire comprendre l'analogie ou la similitude, à des degrés divers, des lésions qu'ils provoquent sur l'organisme.

1° Le *phosphore* amorphe est relativement inoffensif. Mackensie ne l'a vu produire aucun accident chez les chiens à la dose de 5 grammes. Cependant Bednar a vu se développer, à la suite de son emploi prolongé, des phénomènes d'excitation.

Mais nous n'avons pas à insister sur ces faits, car c'est au phosphore blanc que sont dus tous les accidents d'intoxication qu'on observe. Lorsqu'il est ingéré dans l'estomac, le phosphore est absorbé avant de donner lieu à des accidents d'empoisonnement, à moins que la dose ne soit assez considérable pour produire directement des lésions des premières voies. On discute encore sous quelle forme passe le phosphore dans la circulation. Pour Orfila, Reveil, Bamberger, Eulenberg, le métalloïde est absorbé en nature, pénétrant dans la circulation en vertu de la diffusion de ses vapeurs dans les liquides et de sa solubilité dans la bile et les graisses. L'eau chaude entre 36° et 40° en dissout 226 milligrammes p. 100, elle doit donc jouer aussi un rôle dans l'absorption.

Cette absorption est d'autant plus prompte que la partie supérieure du tube digestif contient une plus grande quantité de matières grasses.

D'autres auteurs, et parmi ceux-ci Munck, Leyden, Frérichs, Wöhler, admettent que le phosphore a déjà subi un degré d'oxydation lorsqu'il pénètre dans la circulation et qu'il est alors à l'état d'acide phosphoreux, hypophosphoreux, ou d'acide phosphorique, ou d'acide phosphoreux et d'hydrogène phosphoré, suivant Lordos, Lécorché. Pour quelques auteurs même, le phosphore devrait être absorbé sous une de ces formes pour produire des accidents d'intoxication. Il est certain cependant que le phosphore en nature jouit par lui-même d'un pouvoir toxique intense sur les éléments figurés, en raison de

son affinité extrême pour l'oxygène; mais il est possible, comme l'a fait voir Personne, que le phosphore devienne plus diffusible et, partant, plus vénéneux, en se dissolvant dans un de ses composés, tels que l'acide phosphoreux. Dybkowsky a d'ailleurs prouvé que le phosphore restait libre dans le foie quelque temps après la mort. Le même auteur a montré que pour tuer un animal il fallait lui injecter dans les veines vingt fois plus d'acide phosphorique que de phosphore. Tardieu a fait ingérer aux animaux jusqu'à 12 grammes d'acide phosphoreux. Ces expériences montrent bien que c'est surtout le phosphore en nature qui est absorbé. Il est éliminé en partie à l'état d'acide phosphorique, en partie aussi en nature.

Beaucoup d'auteurs ont naturellement tenté d'expliquer l'action du phosphore par son avidité pour l'oxygène. Parvenu dans la circulation, il s'oxyderait aux dépens de l'oxygène du sang, qui ne pourrait plus alors fournir ce gaz aux éléments anatomiques. Les éléments parenchymateux de tous les viscères privés de leur apport d'oxygène subiraient le dédoublement de leurs matières protéiques. Une partie de ce dédoublement se transformerait en urée, tandis qu'une autre partie non azotée se convertirait en graisse. L'empoisonnement phosphorique se réduirait donc à une sorte d'asphyxie parenchymateuse; et si le foie se trouve atteint avec une plus grande intensité que les autres viscères, c'est qu'il est le premier organe frappé par le poison, qui y séjourne plus longtemps et y manifeste ainsi dès le début son action.

On a pu élever des objections contre cette manière de voir. D'abord, pour quelques auteurs, l'anoxémie qui résulterait de la présence du phosphore dans la circulation ne serait pas aussi profonde qu'on veut bien le dire. Souvent le sang présente une coloration rutilante au lieu de la teinte noire asphyxique. Si l'on calcule, comme l'ont fait Dusart et Parrot, le détournement d'oxygène produit par le phosphore

au détriment des tissus, on verra que cette quantité est faible et qu'il suffirait de porter de dix-huit à vingt le nombre des respirations par minute pour annihiler les effets délétères de 15 milligrammes de phosphore renouvelés toutes les minutes.

Enfin Hermann a montré que 10 centigrammes de phosphore qui constituent une dose mortelle, n'absorbent que 15 centigrammes d'oxygène pour se transformer en acide phosphorique; cela n'est pas suffisant pour expliquer la terminaison fatale.

Aussi Gubler a-t-il fait jouer un rôle au pouvoir ozonisant du phosphore. Si, par le fait de l'oxydation du phosphore, une faible partie de l'oxygène total se trouve détournée, en revanche l'oxygène restant possède, en vertu de son ozonisation, un pouvoir comburant extrême, qui devient la cause des phénomènes d'excitation observés. Par là s'explique facilement la dénutrition intense de tous les tissus, qui se traduit par l'anémie consécutive, l'encombrement de l'organisme par les produits de la désassimilation; de là cette stéatose généralisée provenant des dédoublements des matières protéiques dus à l'activité exagérée de tous les tissus, du foie en particulier. Telle est la théorie formulée par Gubler; elle n'est du reste généralement pas acceptée.

2° Les raisons qui font de l'*arsenic* un poison stéatogène du foie sont les mêmes que pour le phosphore, mais le mécanisme de son action est un peu différent. Sans entrer dans l'histoire physiologique de l'arsenic, on peut dire que cette substance est considérée comme un altérant de la nutrition dont les effets varient suivant les doses. A très petites doses l'arsenic est un excitant des fonctions physiologiques des éléments; il éteint les propriétés de ces éléments lorsqu'il est donné à doses toxiques. De quelle manière l'arsenic arrive-t-il à ce résultat? Évidemment c'est par un mécanisme autre que pour le phosphore et ce n'est pas en détournant à son

profit l'oxygène du sang qu'il produit la stéatose ou les dégénérescences. D'ailleurs, les symptômes qui résultent de l'emploi à doses toxiques de ce corps sont fort différents de ceux de l'intoxication phosphorée. De plus, l'arsenic est un corps infiniment moins avide d'oxygène que le phosphore, et c'est surtout à l'état de composés oxygénés qu'il manifeste son action sur les tissus. Sous cette forme, il paraît ralentir les échanges nutritifs des éléments; à doses élevées, il arrête les actes vitaux, et l'on sait que, toutes les fois que les échanges d'oxygène diminuent, il en résulte dans les éléments une accumulation de matières grasses provenant de dédoublements des matières albuminoïdes et qui ne peuvent être brûlées. Frérichs a noté que, à mesure que la quantité d'arsenic absorbé augmente, le foie fournit moins de sucre; la piqûre du quatrième ventricule finit par ne plus pouvoir rendre les animaux glycosuriques.

3° L'*antimoine* produit, à doses élevées, toxiques, les mêmes effets que l'arsenic. Mialhe avait admis que le composé d'antimoine, le protoxyde généralement, formait avec les éléments albuminoïdes du sang une combinaison chimique ayant pour conséquence d'entraver les mutations nutritives. Il est bien plus rationnel de supposer que l'antimoine agit surtout indirectement, par une influence sur le système névro-musculaire qui produit le ralentissement de la circulation et de la respiration.

Les causes de ces diverses intoxications sont rarement thérapeutiques; quelquefois elles sont professionnelles, dans les industries où l'on manipule le phosphore ou l'arsenic; mais presque toujours il s'agit d'une ingestion du poison à hautes doses au su ou à l'insu de l'empoisonné.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Les lésions observées dans le foie varient d'intensité suivant le poison qui agit, mais elles se résument toujours dans une *altération parenchymateuse* caractérisée par la *tuméfaction trouble* et la *dégénérescence graisseuse*. Le foie est peu augmenté de volume, mais il ne se trouve pas non plus diminué. Le bord inférieur seul paraît moins tranchant et comme émoussé. Il est difficile de pouvoir juger sur le cadavre de la consistance normale du foie, car les corps gras se trouvent congelés et prêtent au tissu une consistance anormale. Mais celui-ci n'est plus élastique, il est mou, facilement dépressible et garde à la pression l'empreinte du doigt.

La coloration du foie varie du jaune pâle au jaune fauve, et on l'a comparée à la teinte des feuilles mortes ou à celle du savon. Le revêtement séreux est plus ou moins distendu et laisse facilement reconnaître la disposition étoilée des vaisseaux. La vésicule, le plus souvent diminuée de volume, renferme un liquide muqueux très peu riche en bile, témoignant ainsi de l'abolition fonctionnelle du foie.

Lorsqu'on incise la glande, on est frappé par la pâleur de l'organe, qui est exsangue; le couteau, si on a soin de faire chauffer la lame, se charge par le refroidissement d'un enduit gras analogue à du suif. En projetant cet enduit sur du papier, on peut y produire des taches de graisse. Enfin, lorsque le foie est arrivé à un haut degré de dégénérescence graisseuse, on peut le faire brûler avec une flamme claire.

L'examen microscopique répond à l'aspect extérieur. Si l'on examine au microscope les éléments du foie obtenus par le raclage, on voit que les cellules ont perdu pour la plupart leur forme. Elles renferment à la fois des granu-

lations protéiques, des granulations graisseuses et du pigment biliaire en petite quantité. Plus rarement, on observe dans les cellules hépatiques des masses adipeuses sous forme de gros globules réfringents, comme on en trouve dans certaines formes d'infiltrations. Il y a réellement dégénérescence et non infiltration graisseuse (Nathanson).

La dégénérescence des cellules commence habituellement par la périphérie du lobule, là où se fait plus immédiatement sentir l'action du poison. Peu à peu la lésion gagne les parties centrales, tandis que dans le foie muscade cardiaque la dégénérescence suit une marche inverse du centre à la périphérie. Les granulations graisseuses, insolubles dans l'acide acétique, se colorent en noir par l'acide osmique. La membrane et le noyau de la cellule ne peuvent apparaître que si on fait agir sur la coupe un liquide dissolvant de la graisse, comme l'éther ou l'essence de térébenthine. Perls aurait constaté des dépôts graisseux dans l'intérieur des canalicules biliaires intercellulaires.

Plusieurs auteurs, Vogel, Weld, ont mentionné l'infiltration de graisse dans le tissu cellulaire interstitiel. Mais Frérichs n'aurait jamais constaté cette stéatose interlobulaire opposée à la stéatose lobulaire; il en rapporte l'origine à une erreur de préparation due à ce qu'une portion du contenu des cellules s'épanche au dehors et semble infiltrer le tissu conjonctif. En résumé, cette stéatose interlobulaire ne paraît pas devoir être admise.

D'après Stolnikoff, le phosphore provoque dans les cellules du foie des changements conduisant à une rénovation du protoplasma et de la cellule elle-même. Le noyau jouerait un grand rôle dans ces phénomènes.

A la fin, le parenchyme est détruit, et il ne reste que les capillaires séparés par des amas de granulations graisseuses. C'est surtout à l'examen chimique que l'on est frappé par

l'accumulation des matières grasses dans le foie. Frérichs, en défalquant l'eau que renferme le foie, a trouvé 78 p. 100 de graisse dans la substance hépatique. Le même auteur a constaté la présence de notables quantités de leucine et de tyrosine, témoins, comme on le sait, de toute désintégration excessive du foie. Dans quelques cas, il a rencontré une matière jaune particulière différente du pigment biliaire ordinaire. Nothnagel et Rossbach ont constaté la disparition du glycogène du foie, deux ou trois jours après l'administration à des lapins de 2 à 3 centigrammes de phosphore; Roger a montré que ce foie n'arrête plus les poisons. Stolnikoff a calculé que la proportion de graisse, dont la moitié de lécithine, passe du simple au double.

D'où provient la graisse du foie? Nous avons déjà parlé de cette question à propos de la physiologie et rapporté en partie les expériences de Lebedeff. Il donna à un chien de l'huile de lin et de la viande sans graisse, puis, après quelque temps, du phosphore; le chien étant mort au bout de trois jours et demi, on trouva qu'une partie de la graisse du foie était formée d'huile de lin, qui ne pouvait provenir que de l'alimentation. Nous avons vu qu'Hans Leo a contredit ces expériences.

Cependant, quand on laisse jeûner des chiens et qu'on les empoisonne ensuite (Schultzen et Riess), il faut bien admettre que la graisse du foie provient des matières albuminoïdes. Stolnikoff n'admet pas non plus l'immigration d'autres organes et s'appuie sur ses expériences sur la grenouille, dont il extirpe les corps adipeux avant l'intoxication; cette opération, à elle seule, produit déjà une surcharge graisseuse du foie.

Si l'intoxication phosphorée est récente, on obtient toujours par l'analyse de notables quantités de phosphore. On a pu le retrouver, dans des cas exceptionnels, après plu-

sieurs semaines, tandis que, par contre, il avait disparu dans un fait de Lefort. L'acide phosphorique ne peut pas servir de preuve, car on en trouve parfois davantage dans le foie d'individus quelconques que dans celui de malades empoisonnés.

Pour quelques auteurs (Lebert et Wyss), il y aurait un catarrhe des voies biliaires que Vulpian n'a pas retrouvé.

Dans quelques cas, le foie n'est pas augmenté de volume ou il peut être diminué. Son tissu n'offre plus alors l'aspect jaune uniforme, mais des îlots de substance colorés en rouge sombre. La consistance est plus ferme et les lobules ont leur structure plus ou moins altérée. Il semble que l'aspect de ces îlots soit attribuable à une atrophie rouge, consécutive à la stéatose produisant la coloration jaune.

Wagner a vu l'empoisonnement lent par le phosphore donner lieu chez le chien à une cirrhose porto-biliaire chronique, tandis que, comme nous l'avons vu, l'empoisonnement aigu détruit les cellules.

Aufrecht, Ackermann, n'admettent pas qu'il y ait un dualisme aussi accentué. Pour le premier, le phosphorisme chronique atteint d'abord les cellules et secondairement le tissu conjonctif.

Krönig donna à des chiens de quatre mois et demi 1 milligramme de phosphore par jour (par la voie stomacale) et augmenta progressivement la dose. Deux animaux moururent d'accidents rapides; les cellules étaient atteintes et chez l'un d'eux, qui avait pris 11 milligrammes de phosphore, il y avait un léger degré de prolifération conjonctive entre les lobules. Le troisième chien fut tué lorsqu'il eut absorbé 14 centigrammes de phosphore. Le foie était atteint de cirrhose périportale, certains faisceaux pénétrant jusqu'à la veine centrale; le tissu conjonctif contenait des rudiments de vaisseaux sanguins et biliaires. Le protoplasma

cellulaire avait perdu ses granulations. En plusieurs points la nécrose était complète. Les vaisseaux sanguins et les capillaires étaient atteints de dégénérescence hyaline et présentaient des parois brillantes.

Pour Krönig, le toxique frappe d'abord les vaisseaux, puis ensuite les cellules hépatiques ; secondairement le tissu conjonctif se prend « pour chasser les éléments nécrosés ». (Ackermann.)

Chez l'homme, conjointement à l'altération du foie, on constate la dégénérescence graisseuse des cellules épithéliales des tubes contournés, la même altération des parois vasculaires, la diminution de la coagulabilité du sang, etc.

L'arsenic et l'antimoine sont retrouvés dans le foie très longtemps après l'intoxication.

§ 3. — **Symptomatologie.**

Il n'entre pas dans notre plan de décrire tous les symptômes qui sont dus à l'intoxication phosphorée ou arsenicale. Il convient seulement de distraire ici, du tableau symptomatique de ces intoxications, ce qui revient à la *stéatose du foie*. Certainement, lorsque la dégénérescence graisseuse est lente, elle retentit peu sur le foie ; le cours du sang est peu gêné, bien que les cellules soient notablement augmentées de volume et restreignent par là le champ de la circulation. Déjà la stéatose chronique fait sentir d'une façon plus nette son action sur la sécrétion biliaire, non pas tant sur les acides biliaires, qu'on retrouve en général dans la bile, que sur la matière colorante. Ritter a noté la présence d'une bile incolore, c'est-à-dire privée de son pigment, mais répondant pour le reste à sa composition normale.

L'analogie se poursuit dans les stéatoses expérimentales chez le chien et les oies grasses.

De même la dégénérescence graisseuse lente n'exerce qu'une action obscure sur la nutrition, action déjà plus marquée lorsque la surcharge graisseuse aboutit à la destruction de l'élément.

Il n'en est plus de même lorsque cette stéatose a lieu d'une façon rapide, lorsque surtout elle est accompagnée d'une destruction plus ou moins intense des éléments parenchymateux.

Lorsque la quantité de phosphore ingérée est assez grande pour produire de graves effets, mais pas assez pour entraîner des lésions précoces du côté des premières voies, on observe généralement une période d'accalmie qui suit les premiers effets irritants du toxique, et qui est caractérisée par un état général relativement bon. Cette *période d'incubation*, qui ne fait pressentir aucun des symptômes graves qui vont bientôt se développer, peut durer de quelques heures à quatre jours, ainsi que Grisolle en cite un exemple.

Si on laisse de côté les phénomènes gastro-intestinaux, résultats du contact du toxique avec le tube digestif, on voit son action se manifester sur le foie par l'apparition fréquente d'un ictère qui a pour principal caractère d'être précoce, et qui se généralise en prenant une couleur foncée, vingt-quatre ou trente-six heures après son début. L'expérimentation semblerait montrer qu'il s'agit ici d'un catarrhe des voies biliaires; nous avons déjà mentionné ce catarrhe qui n'est pas admis par tous, bien que Ebstein l'ait retrouvé chez l'homme. Les vomissements, de bilieux qu'ils étaient au début, ne tardent pas à perdre cette coloration par suite de la suppression par la stéatose de la fonction cholagène. La région du foie devient douloureuse et la percussion montre l'organe augmenté de volume. A ce moment, il se

produit de légers accès de fièvre irréguliers et le patient est pris d'hématémèses d'une signification toute différente de celles qui suivent parfois l'ingestion du poison. Tandis que celles-ci étaient la conséquence de l'action de l'agent toxique sur les premières voies digestives, les secondes semblent être plutôt dues à l'effet du poison sur la nutrition des tissus. En dehors, en effet, de ces vomissements sanglants plus ou moins abondants, il peut se produire des hémorragies intestinales, des épistaxis, des métrorragies. Les hémorragies de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané se manifestent sous la forme de pétéchies ou de plaques hémorragiques plus larges.

En même temps, on observe une prostration profonde et tous les signes de l'atonie cardiaque. Le pouls est d'abord ralenti pour s'accélérer considérablement à la fin de la maladie ; il est mou, petit. L'auscultation indique surtout la faiblesse des bruits cardiaques, dont le premier peut même disparaître. Le système nerveux est atteint plus ou moins profondément. On a observé des fourmillements, des engourdissements des extrémités, de l'anesthésie cutanée, des crampes, des contractures, etc. Le sentiment persiste au milieu de ces désordres graves et sa perte précède la mort de quelques heures. Les symptômes graves ultimes consistent alors en un délire plus ou moins bruyant, en convulsions qu'on observe assez souvent à la fin de la maladie, enfin en un coma qui termine la scène, mais qui peut alterner avec les phénomènes d'excitation.

La température est variable et dépend en grande partie des lésions inflammatoires provoquées par le poison. Si elle peut atteindre 39°, d'autres fois elle reste voisine de la normale jusque vers la fin, et, si l'empoisonnement doit se terminer fatalement, c'est le plus souvent une tendance à l'hypothermie qu'on observe.

L'examen de l'urine offre un intérêt particulier. D'abord

normale, elle ne tarde pas à diminuer de quantité au point que, sur la fin, le malade devient souvent anurique. Elle renferme le plus habituellement une quantité plus ou moins considérable d'albumine et de sang, des cylindres fibrineux, de la matière colorante, de la bile et des acides biliaires. On a plus rarement isolé la leucine et la tyrosine, mais, dans les cas qui devaient avoir une issue fatale, on a trouvé des quantités considérables d'acide sarcolactique. Kohtz, Naunyn, Schultzen et Riess ont trouvé dans des cas d'intoxication chez l'homme une diminution de l'urée, mais une augmentation des autres substances azotées, et, de plus, de la peptone. Ils ont aussi constaté l'augmentation de l'acide lactique. Bauer a vu l'urée augmenter à la suite de l'administration du phosphore chez un chien à jeun. On a signalé aussi la diminution de près de moitié de l'absorption d'oxygène et de l'élimination d'acide carbonique. Cazeneuve a constaté que des doses toxiques de phosphore augmentaient l'urée, l'acide phosphorique, l'acide sulfurique, l'azote total et le fer.

Lécorché a noté la diminution de l'urée sous l'influence de phosphore administré soit à dose toxique, soit dans un but thérapeutique. Brouardel a obtenu le même résultat dans deux expériences.

Thibaut a déterminé la quantité d'urée contenue dans le sang de la veine porte et le sang de la veine sus-hépatique : l'animal étant à jeun, l'animal étant en digestion, l'animal étant sous l'influence du phosphore. Il a dosé l'urée dans le sang, les urines et les organes des animaux soumis à l'intoxication, a répété les expériences sur des animaux à l'état normal, et enfin a recherché l'ammoniaque dans le sang et le liquide intestinal. Il est arrivé aux résultats suivants : l'urée diminue dans l'urine, ainsi que l'acide phosphorique. Par contre, elle augmente dans le foie, le sang à la fin de la vie, le cerveau, les muscles. Dans quatre des cas les plus

graves, où le sang contenait le plus d'urée, il a trouvé de l'ammoniaque dans l'intestin et dans le sang. Pour Thibaut, la cause de la non-élimination de l'urée est l'altération du rein.

Il suit de ces recherches que les symptômes que présentent les sujets intoxiqués sont dus à des causes complexes. Il est difficile de séparer ce qui appartient à l'action propre du poison sur le sang des effets de l'abolition fonctionnelle de viscères aussi indispensables à la vie que le foie ou les reins. De cet état anormal résulte l'ensemble symptomatique présenté par les sujets empoisonnés, et l'on peut dire que les altérations rénales en revendiquent une bonne part. Les symptômes sont en grande partie ceux de l'urémie; on retrouve dans les expériences, comme dans les intoxications sur l'homme, l'hypothermie finale, les accidents convulsifs et l'état comateux qui dominent la scène. Plus difficile paraît l'interprétation des phénomènes hémorragiques, et par là les symptômes de l'intoxication offrent une analogie étroite avec ceux qui traduisent la suppression physiologique de l'organe dans l'ictère infectieux grave.

L'*arsenic* et l'*antimoine* produisent sur le foie une dégénérescence granulo-graisseuse analogue à celle du phosphore, mais d'une intensité moindre. Bien différent aussi est le tableau symptomatique. Tandis que le phosphore porte surtout son action sur des organes parenchymateux importants dont la suppression fonctionnelle amène les phénomènes graves, ici le poison agit surtout sur le tube digestif donnant lieu à une gastro-entérite toxique avec spoliation aqueuse et phénomènes cholériformes. La dégénérescence granulo-graisseuse ne devient ainsi qu'un épiphénomène qui ne se traduit par aucun symptôme appréciable.

§ 4. — Diagnostic, pronostic et traitement.

Le diagnostic des stéatoses par intoxication repose surtout sur les données étiologiques. Cependant on peut voir par ce qui précède que, si l'on n'est pas au courant des commémoratifs, le diagnostic différentiel entre l'*intoxication phosphorée* et l'*ictère grave par excès de spiritueux* peut offrir des difficultés particulières. On est d'autant plus facilement induit en erreur que, dans les intoxications, on observe une première période bénigne suivie d'accidents en tout calqués sur le tableau de l'atrophie aiguë. Enfin, la ressemblance se poursuit jusqu'à l'examen nécropsique. Au début de l'intoxication, on observe cependant des vomissements d'odeur alliacée dans l'empoisonnement par le phosphore, et cette odeur imprègne l'haleine. Le foie a conservé son volume normal; enfin, souvent le malade se plaint de sensations douloureuses dans la gorge.

S'il est difficile déjà dans les circonstances ordinaires de pouvoir diagnostiquer une dégénérescence graisseuse, à plus forte raison les difficultés deviennent-elles grandes lorsqu'il s'agit de mesurer l'étendue de ces stéatoses toxiques. Dans l'*intoxication arsenicale* et *antimoniée*, la stéatose se trouve reléguée au second plan par suite de l'importance des phénomènes généraux et gastro-intestinaux, et exerce peu d'action sur la marche et le pronostic des accidents. Il n'en est plus de même dans la *stéatose phosphorée*, dans laquelle les phénomènes morbides et le pronostic, par conséquent, sont jusqu'à un certain point subordonnés à l'étendue et à la gravité des lésions. Ici encore ce sont les données étiologiques qui peuvent fournir un point d'appui pour cette appréciation. On devra donc chercher à se rendre compte par les commémoratifs de la quantité de toxique ingérée. De même, si les vomissements ont été abondants et s'ils ont

suivi de près l'ingestion, on pourra espérer que l'accident aura des suites moins graves.

Le *pronostic* des dégénérescences toxiques est extrêmement grave, surtout dans l'intoxication phosphorée. On a vu que l'arsenic par lui-même ne développe pas une dégénérescence aussi intense que par le phosphore, mais le résultat est le même si le toxique concentre son action sur d'autres organes d'une aussi grande importance. A ce compte, la stéatose et la dégénérescence d'origine alcoolique sont celles qui offriraient le moins de gravité, puisqu'on a pu citer des cas de guérison.

Comme dans toute maladie, il y a à tenir compte de l'état général du sujet, de sa résistance et de l'état de ses forces.

Le *traitement* est, dans les diverses intoxications, exclusivement dirigé contre la cause, il ne peut rien contre la lésion constituée. Pour être efficace, il doit donc être institué en temps utile, c'est-à-dire le plus près possible de l'époque de l'ingestion du poison. On s'efforcera en tout cas de remplir les indications qui se présentent dans toute intoxication. Si l'on suppose que le poison est encore dans l'estomac, on aura recours aux vomitifs, afin de débarrasser l'organisme et d'arrêter ainsi au début les effets de l'empoisonnement. L'administration de l'ipéca suivie de lavements purgatifs, ou mieux encore le lavage de l'estomac à l'aide du tube ou siphon stomacal, sont les moyens propres à remplir cette indication.

La neutralisation des poisons se fait en administrant des substances qui forment, avec les toxiques, des combinaisons insolubles. La magnésie calcinée, l'essence de térébenthine, sont celles qui conviennent le mieux pour le phosphore; malheureusement l'absorption de cette dernière substance est extrêmement rapide.

Enfin on remplit, par l'emploi de médications appropriées, les indications symptomatiques diverses qui se présentent.

ARTICLE TROISIÈME

INTOXICATION PAR LE PLOMB

Nous devons dire un mot de l'action du plomb sur le foie. Au moment des coliques saturnines, il survient une diminution, excessive quelquefois, du volume du foie, si bien que la matité hépatique peut disparaître complètement. Le phénomène n'est pas constant, mais se rencontre habituellement dans la moitié des cas. Il n'apparaît quelquefois que du sixième au septième jour. L'organe présente souvent, pendant la durée de la colique, des oscillations considérables dans ses dimensions. Cela tient à l'action des purgatifs qui le fluxionnent. L'électrisation de la région détermine aussi rapidement l'augmentation de volume.

Fréquemment, lorsque les malades sortent de l'hôpital guéris, ils conservent un foie atrophié. Cette atrophie tient probablement à l'ischémie, qui résulte de la contraction des petits vaisseaux sous l'influence de l'action du plomb. Elle peut se montrer même en l'absence de coliques et est alors fort utile pour le diagnostic.

Potain admet qu'il peut se produire dans le saturnisme de véritables cirrhoses avec atrophie du foie et ascite,

troubles gastro-intestinaux, rate grosse et urines couleur de brique. Il pense en avoir observé dans des cas où l'alcoolisme pouvait être éliminé. Les malades guérissent sous l'influence de pilules bleues, de l'iodure de potassium, de purgatifs répétés.

Prévost et Binet ont fait récemment des recherches expérimentales intéressantes sur l'intoxication saturnine chronique. La quantité de plomb contenue dans le foie (24 analyses) n'est jamais considérable et reste bien inférieure à celle que renferment les reins et les os. Dans l'intoxication très prolongée, cette quantité est moins considérable que dans les premières phases de l'empoisonnement. Après l'ingestion de fortes doses de métal, la quantité de plomb fixée dans le foie est tout de suite assez élevée (Annuschat), mais elle diminue ensuite rapidement.

Toujours d'après Annuschat, la bile serait une voie d'élimination importante pour le plomb; Prévost et Binet, dans 9 analyses sur 10, ont trouvé une faible quantité ou du moins des traces de plomb dans la bile.

Après l'alcool, dit Tissier, le plomb est le poison qui détermine le plus souvent l'urobilinurie. Même en l'absence d'alcoolisme, le saturnisme peut la déterminer. Cependant, elle ne dépasse pas une certaine intensité et même lors d'accidents graves avec déglobulisation marquée et rapide, le foie sain continue à fabriquer des pigments normaux. Chez les vieux saturnins, l'hémaphéisme de Gubler est habituel, mais il est très difficile de séparer ce qui dépend du plomb de ce qui dépend de l'alcool.

On peut rencontrer chez les saturnins diverses espèces d'ictères. Il peut d'abord y avoir un ictère catarrhal ordinaire. De plus, au moment des accidents aigus, l'ictère est commun parce qu'il y a une déglobulisation excessive; il y a alors production exagérée de pigments, la bile s'épaissit,

stagne et se résorbe. Si la stase est peu prononcée, les pigments modifiés et l'urobiline sont seuls absorbés; si par suite d'une lésion du foie ou d'un catarrhe des voies biliaires la stase se prononce, la bilirubine passe aussi dans le sang (Tissier). Du reste, on peut observer la présence de la bilirubine dans le sérum et son absence dans l'urine.

TITRE DEUXIÈME

LÉSIONS DU FOIE D'ORIGINE MÉCANIQUE

Nous allons décrire, dans les pages suivantes, la congestion du foie, le foie cardiaque et les anomalies de la glande hépatique. Nous tenons à faire remarquer, dès maintenant, que, si l'action mécanique joue un rôle dans ces affections, elle n'agit isolément que fort peu de temps et que la réaction vitale de l'organisme a la plus grande importance dans le développement de la congestion active et des différentes variétés de cirrhoses cardiaques.

ARTICLE PREMIER

CONGESTION DU FOIE

§ 1. — **Considérations générales.**

La congestion est la cause la plus commune, la plus banale, pourrait-on dire, de l'augmentation de volume du foie. La multiplicité de ses causes, le fait qu'elle est le plus souvent subordonnée à des états pathologiques plus ou

moins graves doivent faire de cet état un symptôme dont l'étude appartient à la pathologie générale. L'importance et la fréquence du symptôme résultent du développement du système vasculaire du foie, dans lequel le système porte se résout en capillaires qui se reconstituent dans les veines sus-hépatiques. Le foie, interposé entre les organes digestifs et la circulation veineuse générale, subira donc dans son système vasculaire les influences bilatérales de l'appareil digestif et de la circulation générale. A l'état normal, la réplétion sanguine du foie est soumise à des variations déjà considérables. Pendant la période digestive, la veine porte apporte à la glande un sang plus abondant et chargé des produits de la digestion. D'un autre côté, tout ce qui tend à l'état normal à retarder l'entrée du sang veineux dans l'oreillette droite, comme les efforts, s'oppose en même temps à l'évacuation du sang des veines sus-hépatiques. Ces types de *congestions physiologiques* permettent de croire *a priori* que leur exagération peut conduire à deux formes importantes de congestions pathologiques. D'un autre côté, il existe des congestions hépatiques presque physiologiques qui peuvent avoir lieu sous l'*influence des règles*, sous celle de la *digestion d'un repas copieux* (Lépine), et la physiologie nous montre également qu'une excitation du système nerveux peut déterminer l'hyperémie hépatique. Enfin toutes les influences irritantes transmises au foie par la circulation peuvent produire la congestion. Ce préambule suffit donc déjà pour montrer la variété des causes de ce symptôme et il permet de pouvoir établir au moins deux variétés anatomiques de congestion, celle qui a lieu par la voie de la *veine porte* et celle qui s'opère par celle des *veines sus-hépatiques*. L'existence de ces deux variétés a servi de base à une classification d'après laquelle on a admis une *congestion active* (veine porte) et une *congestion passive* (veines sus-

hépatiques). Mais ces deux états sont bien loin d'embrasser la totalité des congestions hépatiques et il est impossible d'y pouvoir comprendre toutes les formes. D'ailleurs, la distinction entre les deux espèces est, en réalité, difficile à établir et plus théorique que réelle.

§ 2. — **Etiologie.**

La congestion du foie peut être provoquée par des causes que nous pouvons ranger sous six titres.

Dans le *premier*, elle est déterminée par la présence, sur la muqueuse digestive, d'*éléments irritants ou toxiques* qui sont absorbés par les racines de la veine porte, et qui vont exercer leur action pathogène sur le foie.

Le *second groupe* de causes ne diffère du premier qu'en ce que l'agent toxique est un *produit infectieux* formé par l'organisme ou en dehors de lui, et, dans ce cas, introduit du dehors par les voies naturelles de l'absorption.

Le *troisième groupe* est constitué par des influences lentement développées en vertu d'habitudes organiques vicieuses, acquises ou transmises, à savoir : les *dyscrasies* et les *diathèses*.

Le *quatrième* comprend les congestions hépatiques d'*ordre réflexe;* tandis que dans le *cinquième groupe*, la congestion s'opère par les voies supérieures de la circulation, les veines sus-hépatiques, comme dans les *maladies cardio-pulmonaires*.

On peut enfin ranger dans un *sixième groupe*, les congestions de *cause locale*.

PREMIER GROUPE

1. Agents toxiques. — *Congestion produite par un agent irritant ou toxique introduit à la surface de la muqueuse gastro-intestinale.*

1° La surchage alimentaire de l'estomac, qui devient pour cet organe une cause d'irritation ou du moins d'une vascularisation excessive, retentit également sur le foie, surtout pendant la digestion, en introduisant dans la veine porte une quantité considérable de sang chargé des matériaux de la digestion. Cette congestion en quelque sorte *mécanique*, puisqu'elle a pour cause une pléthore de la veine porte, se produit bien plus facilement encore lorsque aux aliments sont mêlées des substances alimentaires irritantes, au nombre desquelles les boissons alcooliques prennent la première place. Les épices, le café et le thé peuvent par leur abus déterminer des congestions fréquentes et faciles du foie. Il est certain, comme nous l'avons vu, que la cirrhose alcoolique, avant que des lésions ne soient constituées, débute par des poussées congestives qui servent d'exorde à la maladie. L'augmentation de volume du foie n'est d'abord que temporaire; elle devient permanente lorsque les troubles vasculaires sont devenus persistants, mais surtout lorsque les lésions conjonctives ont commencé.

Bouchard (Leçons inédites de 1884) a insisté sur l'augmentation de volume du foie chez les *dilatés*. Sur 372 cas, il l'a rencontrée 84 fois, soit 23 p. 100. Cette augmentation de volume, qui n'est pas très considérable et suit très facilement les variations de l'état dyspeptique, doit être rattachée à la congestion. Les modifications de l'organe sont plus grandes dans les gros foies que l'on rencontre chez les diabétiques et chez les obèses; il s'agirait là d'hypertro-

phies fonctionnelles, et, du reste, nous avons déjà parlé de ces faits.

2° Les *agents excitants* ou *irritants* qui modifient la circulation des parois intestinales, peuvent également exercer leur action sur la circulation porte jusqu'à produire un état congestif du foie. On sait que tous les *purgatifs* en général, mais surtout les *drastiques*, les purgatifs résineux et l'huile de croton qui sont les plus irritants, sont accompagnés d'une sécrétion biliaire tellement active qu'on a pu observer des vomissements bilieux à la suite de leur usage. En même temps, le foie est souvent augmenté de volume. Potain a fait de même remarquer que le foie des saturnins, diminué de volume dans la colique de plomb, prend momentanément un volume exagéré lorsque l'on administre un purgatif au malade.

3° Les agents irritants ou toxiques exercent d'abord leur action sur la muqueuse digestive, puis vont poursuivre cette action sur le foie après avoir été absorbés par les racines de la veine porte. On peut dire que toutes les *intoxications* qui ont lieu par la voie digestive produisent d'abord la congestion du foie, quels que doivent être leurs effets locaux ou généraux par la suite. Les *poisons stéatogènes du foie*, le *phosphore*, l'*arsenic*, commencent par produire la congestion hépatique qui se traduit au début de l'intoxication par une augmentation de volume et par une douleur de l'organe. L'oxyde de carbone, l'acide phénique lui donnent aussi naissance.

Il serait facile d'énumérer tous les agents toxiques, poisons minéraux ou végétaux, qui exercent leur action irritante sur le foie. Ne sait-on pas, d'ailleurs, que certains poisons métalliques, par exemple, vont s'accumuler dans le foie avant de se diffuser dans l'organisme et que cette accumulation de matières minérales peut persister souvent

pendant très longtemps, comme cela a lieu pour le cuivre.

4° On peut placer dans ce groupe la *congestion hépatique des pays chauds*. Le foie n'a, en quoi que ce soit, dans les régions intertropicales, le rôle vicariant qu'on lui a prêté un peu trop facilement. Il se congestionne parce que la plupart des Européens règlent fort mal leur alimentation, qu'ils rendent beaucoup trop excitante, et qu'ils absorbent beaucoup d'alcool; parce que les exhalations pulmonaires et cutanées, la sécrétion rénale, étant réduites à leur minimum par suite de l'état hygrométrique de l'air, la muqueuse digestive donne passage à des produits de sécrétion riches en matières extractives qui, résorbés en partie, vont irriter le foie (Depasse); parce que, enfin, un grand nombre d'eaux sont riches en micro-organismes et que les irritations intestinales sont fréquentes. Du reste l'hépatite débute par une phase congestive qui peut former à elle seule toute la maladie, et nous avons vu qu'il fallait l'attribuer à la dysenterie. On concevra facilement que les limites sont des plus difficiles à tracer entre la congestion simple plus ou moins chronique et celle qui dépend de la dysenterie ou de l'impaludisme, affections si fréquentes dans les pays chauds.

DEUXIÈME GROUPE

II. Agents infectieux. — *Congestions produites par des agents infectieux ou zymotiques.*

A ce groupe appartiennent toutes les congestions qui s'observent dans le cours des *maladies infectieuses*, quelles qu'elles soient. On trouve le foie fortement congestionné dans les *fièvres éruptives* en général, comme la *variole*, la *scarlatine* et la *rougeole*, mais surtout lorsque la marche de ces fièvres est irrégulière et anormale. Dans la *fièvre typhoïde*, l'état congestif du foie existe presque toujours,

indépendamment des altérations que la maladie détermine sur l'organe. Il en est de même dans toutes les maladies infectieuses, dans le *typhus*, la *fièvre puerpérale*, la *pyémie*, le *choléra* dont la période de réaction s'accompagne souvent de complications hépatiques. Il en est de même encore dans la plupart des formes de l'ictère infectieux. Les injections de la tuberculine de Koch ont souvent été suivies d'hyperémie du foie.

2° Mais ce sont surtout les *maladies à poisons telluriques* qui jouissent du fâcheux privilège d'exercer leur action sur le foie. La congestion hépatique est, au moins dans certains pays, un élément constant de la *dysenterie* et de l'*impaludisme*. Pour la dysenterie, l'augmentation de volume et la douleur de l'hypocondre droit se montrent dès les premiers jours de l'infection. Dans l'impaludisme, la congestion hépatique se produit dans les formes les plus graves de l'intoxication. C'est lorsque surviennent les symptômes des *fièvres pernicieuses*, que l'on peut constater la lésion hépatique. L'augmentation de volume du foie permet d'éviter l'erreur qui consisterait à admettre une affection cérébrale alors qu'il s'agit d'une fièvre pernicieuse. Comme dans les climats chauds les affections hépatiques prennent une grande place dans la pathologie, on voit également la congestion hépatique être un élément habituel presque constant de l'intoxication paludéenne, au point que les manifestations hépatiques ont permis d'établir certaines formes d'intoxications propres aux pays chauds. Telles sont les *fièvres rémittentes bilieuses* où les accidents hépatiques, tels que la congestion et l'ictère, occupent la première place.

A la longue, l'intoxication palustre modifie les conditions de la circulation hépatique, en produisant un état de congestion chronique sans parler même des lésions des autres éléments du foie. Dans les pays à fièvres paludéennes, il est

très commun d'observer sur une partie considérable de la population une augmentation de volume du foie et de la rate où la congestion revendique une bonne part. La congestion hépatique peut s'établir dans ces cas en dehors même des épisodes aigus de l'intoxication, c'est-à-dire que le séjour seul dans une contrée maremmatique peut produire une hyperémie durable du foie, sans que le patient ait eu particulièrement à souffrir d'accès intermittents fréquents et prolongés. Dans les cas de ce genre, ou bien la congestion est permanente, ce qui a lieu surtout lorsqu'il s'agit d'impaludisme chronique, ou bien elle est temporaire et, dans ce cas, il s'agit d'un véritable accès congestif intermittent, manifestation absolument larvée de l'intoxication qui ne se révèle au malade que par des symptômes vagues momentanés et, à l'examen, que par l'augmentation de volume de l'organe hépatique. On conçoit que ces accès congestifs peuvent passer inaperçus. La tuméfaction simultanée de la rate dans ces formes larvées permet d'arriver facilement au diagnostic. Du reste nous n'avons à renvoyer, pour les détails, qu'à notre étude sur le foie dans l'impaludisme.

TROISIÈME GROUPE

III. Dyscrasies, Diathèses. — *Congestions produites par les dyscrasies et les diathèses.* Un lien rapproche ces deux groupes morbides, c'est la modification plus ou moins permanente que subit la composition du sang, ce qui justifie ici leur rapprochement. Si dans quelques cas les dyscrasies paraissent être par elles-mêmes une cause de congestion du foie, dans d'autres celle-ci se trouve produite par le concours d'actions très diverses et d'éléments très nombreux. Mais le lien qui permet de constituer le groupe étiolo-

gique n'en reste pas moins unique, c'est la dyscrasie qui domine la pathogénie des accidents.

1° Dans la *leucocytémie*, l'augmentation souvent énorme du foie est causée en partie par la congestion qui peut être due à des causes mécaniques locales, telles que les thromboses produites par l'accumulation des globules blancs, mais qui reconnaît également une cause générale dans l'altération sanguine.

2° Les *affections dyscrasiques hémorragiques* telles que le *purpura* et le *scorbut* peuvent également produire la congestion hépatique.

3° De toutes les lésions dyscrasiques produites par les diathèses, aucune ne retentit plus fréquemment sur le foie que la *dyscrasie urique* qui est le substratum anatomique de la *goutte*. La congestion est, en effet, très fréquente dans cette maladie et domine, comme nous l'avons vu, dans toutes les manifestations hépatiques de la goutte.

4° Nous avons déjà dit que l'augmentation de volume du foie par congestion était commune dans le *diabète*.

5° Quelquefois, enfin, on l'observe dans le cours d'un *rhumatisme articulaire aigu;* mais la nature probablement infectieuse de celui-ci, devrait faire ranger la congestion rhumatismale du foie dans le groupe étiologique précédent.

6° Le rôle de la *syphilis* nous est déjà parfaitement connu.

QUATRIÈME GROUPE

IV. Causes nerveuses. — *Congestions dues à une cause réflexe ou nerveuse.* L'histoire des congestions hépatiques par fluxion collatérale ou par causes nerveuses est loin d'être faite, en raison de la latence des symptômes que peuvent provoquer ces congestions. Expérimentalement, Frérichs les a produites en sectionnant le splanchnique ou en extirpant

le ganglion cœliaque. La piqûre du quatrième ventricule donne aussi naissance à la congestion hépatique.

1° On sait que le foie peut être le siège d'une fluxion à l'époque des *périodes menstruelles*. L'augmentation de volume et la douleur du foie se produisent dans les cas de ce genre au moment où le flux menstruel va s'établir. D'un autre côté, Rendu cite un fait qui ne permet pas de mettre en doute la congestion hépatique sous l'influence de la suppression des règles. Dans le fait observé, la fluxion anormale n'était pas limitée au foie, mais s'était étendue également au poumon droit. La malade, après une suppression brusque des règles, avait été prise de douleurs dans la région du foie, de vomissements bilieux et d'un léger ictère, en même temps, elle était atteinte de dyspnée. L'examen montra une congestion de la base du poumon droit et une légère augmentation du volume du foie.

Cette congestion favorise l'apparition des coliques hépatiques qui surviennent très souvent au moment des règles.

2° A l'époque de la *ménopause*, cet état fluxionnaire non fixé qu'on a appelé diathèse congestive, peut porter ses effets du côté du foie comme vers tout autre organe. Mais, en fait, l'histoire de ces congestions, qui tendent à se prolonger pendant longtemps, est peu connue.

3° Les *hémorroïdes* peuvent prédisposer à la congestion hépatique, lorsque le flux se supprime. Le fait était admis par les anciens médecins qui faisaient de cette suppression la cause directe de la congestion du foie chez les sujets affectés d'hémorroïdes. Aujourd'hui, on est plutôt disposé à attribuer les congestions hépatiques qui coïncident avec la présence des hémorroïdes à une cause générale, qui est la *goutte*.

4° Dans la *pneumonie* il est probable que la congestion du foie peut être de cause réflexe (Fabre); elle se voit de pré-

férence dans la pneumonie droite siégeant à la base.

5° Enfin dans ce groupe peut encore se ranger la congestion *a frigore* ou par excès de chaleur.

CINQUIÈME GROUPE

V. Troubles cardio-pulmonaires. — *Congestions du foie liées aux troubles cardio-pulmonaires.* Cette forme de congestion qui s'opère par le reflux du sang dans les veines sus-hépatiques se produit dans toute lésion valvulaire non compensée. Une lésion valvulaire du cœur gauche produit d'abord la stase de la circulation pulmonaire, puis la distension passive de l'oreillette droite ; celle-ci se vidant incomplètement, l'arrivée du sang par les veines caves, et par suite par les veines sus-hépatiques, se trouve gênée et il en résulte un engorgement de la circulation hépatique. La rupture de la compensation de la lésion cardiaque est la seule condition prochaine de la congestion passive.

Mais ceci nous amène à traiter la question importante du foie cardiaque qui va faire l'objet du chapitre suivant.

SIXIÈME GROUPE

VI. Causes locales. — Un *sixième groupe* étiologique de la congestion du foie comprend tous les *troubles circulatoires produits par une affection locale du foie* jouant le rôle d'épine inflammatoire.

1° Mais cette forme de congestion a surtout un intérêt anatomo-pathologique. En effet, elle n'est pas généralisée, mais le plus souvent strictement localisée autour de la production morbide. C'est ainsi que les tumeurs hydatiques, le cancer du foie s'entourent d'une zone de congestion.

2° La *présence des calculs hépatiques* détermine en général des congestions plus ou moins étendues.

3° Dans ce groupe peuvent encore être placées les congestions qui succèdent à des *traumatismes* et à des contusions.

Nous n'avons pas à étudier ici les symptômes de la congestion hépatique qui ne consistent en réalité que dans l'augmentation de volume et la douleur; on retrouve la congestion en tête d'un grand nombre d'affections du foie qui ont été ou vont être décrites et nous ne pouvons, pour éviter les redites, que renvoyer à l'exposé de ces affections.

ARTICLE DEUXIÈME

LE FOIE CARDIAQUE

§ 1. — Etiologie.

Le foie cardiaque est loin d'avoir la même importance dans les diverses cardiopathies. Le rétrécissement aortique, l'insuffisance aortique ne le présentent que rarement dans leurs symptômes. De plus, ces affections, de même que la myocardite interstitielle et la surcharge graisseuse, n'entraînent que la congestion de l'organe, parce que, généralement, une fois arrivées à la période d'asystolie, elles ne sont pas longtemps compatibles avec la vie. Les mitraux, au contraire, ont fréquemment un certain nombre d'attaques d'asystolie dans l'intervalle desquelles il y a encore de la congestion hépatique. Aussi observe-t-on, dans ces cas, des lésions plus profondes qui vont jusqu'à ce que l'on a décrit sous le nom de cirrhose cardiaque.

Il faut encore bien savoir que l'altération cardiaque du foie varie beaucoup selon les cas. Tandis que tel asystolique aura surtout son rein atteint, tel autre aura son poumon frappé, tel autre son foie. C'est que les manifestations asystoliques ne sont pas réglées seulement par l'hydraulique cardiaque ; il faut encore faire intervenir la résis-

tance locale des vaisseaux et Rigal a particulièrement insisté sur le rôle des affaiblissements partiels du système vasculaire dans la localisation des symptômes asystoliques.

On peut aussi invoquer certaines conditions adjuvantes pour expliquer la localisation ou la prédominance de certaines asystolies sur le foie. Un degré prononcé d'obliquité des veines sus-hépatiques facilite l'arrivée d'une grande quantité de sang veineux dans l'organe; l'alcoolisme (Mathieu), le paludisme, les intoxications, les maladies infectieuses qui touchent le foie, ont probablement de l'influence sur la localisation. Quand l'organe est préparé, pour ainsi dire, il suffit d'un léger trouble fonctionnel pour le faire devenir malade pour son propre compte, pour lui faire donner, comme l'a dit Tapret, sa note personnelle. Le même auteur a insisté sur l'influence que peut avoir la grossesse pour développer une cardiopathie hépatique ; elle agit sur l'organe soit par la surcharge graisseuse qu'elle provoque, soit parce qu'elle est suivie d'accidents puerpéraux. Enfin, d'après lui, la périhépatite, en enserrant le foie, pourrait encore jouer un certain rôle. Pour Borth, il ne se produit de cirrhose cardiaque que si le foie a été lésé antérieurement, ou s'il est déjà frappé d'une tare quelconque, héréditaire ou acquise.

La cirrhose cardiaque se rencontre aussi chez l'enfant (Parmentier), ainsi que l'asystolie à forme hépatique.

Chez le vieillard, où le foie est petit et légèrement sclé-reux, les phénomènes hépatiques des cardiopathies sont facilement graves à cause de la résistance de l'organe à la congestion (Tapret).

Nous n'avons pas à insister sur le retentissement du foie sur le cœur; la question a été déjà traitée et ce chapitre sera consacré en entier à l'étude des manifestations hépatiques secondaires aux affections cardiaques.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Parmentier a étudié expérimentalement le foie cardiaque, et s'est servi pour cela du valvulotome à curette de F. Frank avec lequel il a produit des insuffisances tricuspidiennes. Il a obtenu la congestion, l'apoplexie hépatique même, mais n'a jamais pu observer la sclérose même chez des chiens qui avaient survécu un an et demi à l'opération.

A. Étude macroscopique.

1° *Congestion passive du foie.* — Le poids de la glande est toujours augmenté, et dans les cas accentués, sa forme est changée, parce que le lobe droit se développe bien plus que le gauche. La coupe laisse échapper une grande quantité de sang et présente des îlots foncés au milieu de zones claires. Cet aspect, dit *noix de muscade*, peut être généralisé à tout l'organe ou à peu près localisé à un lobe, surtout le droit, ou même n'exister que sous la capsule (Parmentier) et cesser à un ou deux centimètres au-dessous de la surface. Il y a, dans certains foies, de véritables foyers hémorragiques renfermant du sang épanché.

2° Dans le *foie muscade dur*, l'aspect est variable. Rarement le volume est inférieur à la normale; habituellement il est normal ou supérieur. Parmentier a bien décrit dans sa thèse récente, qui expose complètement la question si controversée de la cirrhose cardiaque, les apparences diverses sous lesquelles se présente le foie. Tantôt c'est l'aspect du foie muscade simple; tantôt de la capsule épaissie partent des bandes fibreuses qui s'enfoncent dans le parenchyme; tantôt il y a des dépressions donnant naissance à des

expansions fibreuses accompagnant les veines sus-hépatiques de la périphérie de l'organe et dont le centre est à peine dur; tantôt enfin la surface est granulée. Dans ce cas, le volume des granulations varie de celui d'un pois à celui d'une tête d'épingle; à la coupe il y a des travées grisâtres, ou des cordes fibreuses contenant des îlots d'un brun noirâtre.

Souvent il y a une grande irrégularité dans la distribution des lésions, cirrhose et congestion s'entremêlant d'une façon irrégulière; cependant la sclérose domine surtout sur les bords et dans les grands lobes.

Les grosses veines sus-hépatiques sont très augmentées de volume.

L'hypertrophie de la rate n'est pas commune ; parfois même elle est diminuée de volume et sclérosée.

La stase intestinale est notable.

La périhépatite se rencontre aussi dans le foie cardiaque et peut faire adhérer la glande aux organes voisins.

La bile renferme toujours de l'urobiline.

B. Lésions microscopiques

1° *Congestion.* — Elle varie beaucoup en intensité selon les points considérés.

La veine sus-hépatique est dilatée et au début il en part des capillaires dilatés qui se réunissent, selon la description de Sabourin, aux capillaires dilatés des lobules voisins et contribuent à diviser les lobules en segments au centre desquels est un espace porto-biliaire; plus tard les capillaires se dilatent de plus en plus vers l'espace porte et finissent par l'atteindre.

Assez souvent cette ectasie capillaire énorme existe dans tout le parenchyme, sauf dans une zone minime de sclérose sous-capsulaire; d'autres fois, au contraire, c'est sous la

capsule que l'ectasie est la plus accentuée. La lésion des capillaires commande des zones d'atrophie trabéculaire, qui a toujours pour siège le pourtour des veines sus-hépatiques et est précoce ou tardive. Les zones peuvent ne pas s'anastomoser entre elles, mais le plus souvent elles se réunissent par leurs prolongements et sectionnent le lobule hépatique comme le font les capillaires dilatés (voir fig. 29).

Sabourin admet qu'il y a épaississement des parois des

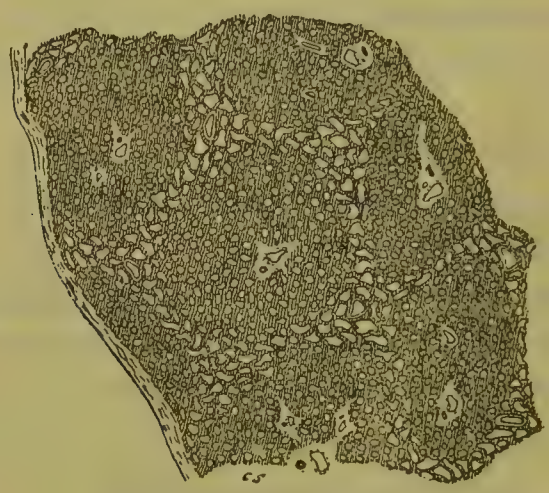


Fig. 29. Ectasie capillaire dans le foie cardiaque.

capillaires et disparition des cellules hépatiques par atrophie. Cette disparition peut être complète, de telle sorte qu'il ne reste plus qu'une sorte de cavité renfermant des noyaux et des débris granuleux. Dans des foies différents et sur le même foie, on voit des trabécules résister beaucoup mieux à la compression et se tasser en diminuant de volume jusqu'à se réduire à leur noyau entouré d'un peu de protoplasma.

Parmentier a insisté sur la surcharge pigmentaire des cellules en voie d'atrophie. Ce pigment sanguin noir se voit surtout dans la zone atrophique et le pigment biliaire dans toute l'étendue du lobule.

Nous avons déjà dit que l'on rencontrait des foyers d'apoplexie hépatique. Il sont toujours multiples et siègent surtout dans les régions sous-capsulaires.

2° *Cirrhose cardiaque.* — Deux opinions se partagent les anatomo-pathologistes au sujet de cette cirrhose. Pour les uns, la sclérose a pour point de départ les veines portes et les artères; pour les autres, c'est autour des veines sus-hépatiques qu'elle se développe.

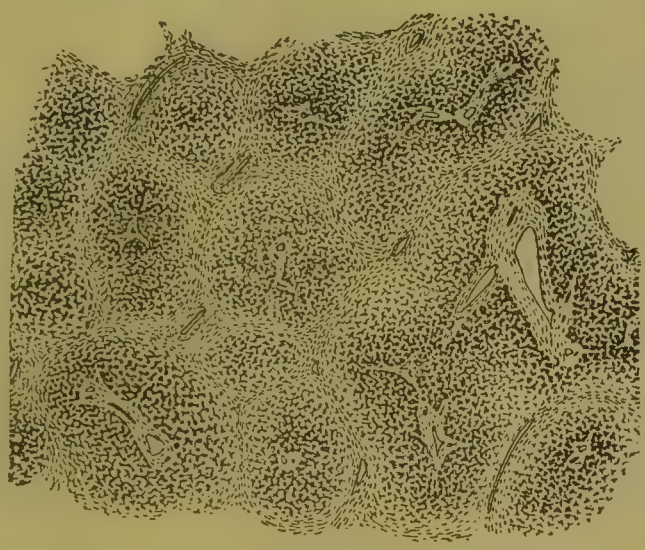


Fig. 30. Atrophie trabéculaire (Sabourin).

D'après la description de Talamon, l'artère hépatique, chroniquement enflammée, sert de point d'appel aux lésions qui consistent dans une cirrhose diffuse qui part des espaces portes, rayonne dans toutes les directions et dissocie les cellules hépatiques voisines. Quelquefois il y a formation d'anneaux fibreux multilobulaires.

Sabourin et Parmentier admettent au contraire que le point de départ de la sclérose est dans les veines sus-hépatiques.

Il y a d'abord un épaississement des parois veineuses sus-

hépatiques, puis une péricapillarite amenant l'épaississement fibroïde des parois des capillaires, qui semblent formées par un tissu fibroïde. En dehors de cet épaississement, on ne constate au début que les lésions que nous avons décrites dans le foie congestionné. Un degré de plus, et l'on a ce que Parmentier appelle la *cirrhose pénicillée*, c'est-à-dire l'épaississement plus accentué des parois des capillaires qui rayonnent à partir de la veine centrale.

Bientôt une plaque fibreuse prend naissance autour des veines sus-hépatiques par la fusion des parois des capillaires, en même temps que ceux de ces derniers, qui suivent les voies anastomotiques des territoires sus-hépatiques, augmentent d'épaisseur. Il se forme ainsi des bandes scléreuses unissant les veines et constituant de véritables anneaux. Tantôt ces anneaux circonscrivent un territoire hépatique assez étendu, tantôt un seul espace porte est ainsi entouré, et on a alors le type du foie interverti de Sabourin.

Assez souvent les trabécules placées sur les limites des zones sus-hépatiques et péri-portales rappellent, par leur disposition, l'aspect de l'hépatite nodulaire.

Autour de la veine sus-hépatique, les cellules ont disparu; rarement il y a des pseudo-canalicules biliaires ou quelques cellules isolées. La plaque scléreuse contient parfois des capillaires dilatés et des cellules hépatiques dans les mailles d'une sorte de filet, c'est la *sclérose réticulée* (Parmentier). Assez souvent la plaque est irrégulière, très peu développée, ou manquant par exemple d'un côté d'une veine, tandis que de l'autre il y a une masse fibreuse compacte.

L'espace porte reste indemne; quelquefois il y a obstruction du canalicule biliaire par un bouchon muqueux.

L'aspect du foie cardiaque est des plus variables, car les diverses lésions que nous venons de décrire sont plus ou

moins développées selon les cas et s'associent de toute manière les unes aux autres.

Parmentier distingue les variétés suivantes :

A. Variétés basées sur la topographie : Cirrhoses sus-hépatiques : — *a.* Capsulaire et sous-capsulaire, généralisée; — *b.* à grandes travées suivant les veines de fort calibre.

B. Variétés basées sur le degré d'intensité des lésions scléreuses — *a.* Epaississement fibreux des veines sus-hépatiques; — *b.* Sclérose péricapillaire, sclérose pénicillée; —

Fig. 31. Cirrhose cardiaque (Sabourin).

c. Sclérose sous forme de plaques et de bandes. — *d.* La réunion des tractus fibreux de différents centres produira la cirrhose annulaire multilobulaire, ou encore monolobulaire, si les petites veines sus-hépatiques sont prises.

C. Variétés d'aspect basées sur le degré d'atrophie trabéculaire et de dilatation capillaire. La sclérose peut exister au milieu de travées cellulaires à peu près bien conservées ou avec de l'atrophie trabéculaire intense.

3° *Sclérose porto-biliaire.* — On la rencontre dans un certain nombre de cas de foies cardiaques dans lesquels la cirrhose sus-hépatique est très accentuée. La gaine de

Glisson est épaissie, les artérioles ratatinées sans endartérite, les canalicules biliaires épaissis. Il se développe alors des plaques porto-biliaires, avec tissu sclérosé à la périphérie; les pseudo-canalicules biliaires sont abondants et les éléments embryonnaires nombreux. Quand les deux systèmes veineux sont le centre de plaques de sclérose, le processus cirrhotique se généralise, et c'est à peine si, dans certains points, il reste des vestiges de tissu hépatique à capillaires ectasiés (Sabourin). Les travées fibreuses périportales qui se joignent les unes aux autres et aux veines sus-hépatiques sont très riches en capillaires.

Pour Sabourin et de Beurmann, la cirrhose porto-biliaire s'accompagne réellement parfois d'endartérite, mais alors le cœur, le rein, sont frappés en même temps, c'est l'artério-sclérose. Quand cette artério-sclérose manque, peut-être la lésion porte se produit-elle par suite de l'irritation qu'amène dans le système la lutte qu'il soutient contre l'obstacle qu'oppose au sang le tissu fibreux qui remplace bon nombre de capillaires intra-lobulaires. Pour Talamon, la veine porte pourrait devenir un foyer de sclérose par suite de la formation de petits thrombus dans ses dernières ramifications; ces thrombus se formeraient par suite de la stase sanguine ancienne et prolongée.

Fréquemment on observe la combinaison du foie cardiaque avec le foie alcoolique, avec le foie artério-scléreux; il faudra alors une grande attention, une étude approfondie de l'observation clinique, pour rendre à chaque cause ce qui lui appartient dans les lésions complexes de la glande. La sclérose périportale consécutive à la sclérose sus-hépatique se borne volontiers aux grands lobes et aux régions sous-capsulaires, elle est multilobulaire; par places, il y a des espaces porto-biliaires intacts au centre des anneaux fibreux; tous ces caractères serviront au diagnostic avec la cirrhose alcoolique.

Quelle est la cause de la cirrhose cardiaque? La localisation s'explique par le fait de la distension capillaire et de l'atrophie trabéculaire d'origine mécanique; mais cette action mécanique n'est guère suffisante pour donner lieu à une sclérose. Comme il y a des observations où certainement il n'y a pas d'alcoolisme, on peut penser (Beurmann et Sabourin, Parmentier) que la résistance des éléments du foie est si diminuée, qu'ils sont très atteints par les poisons d'origine gastro-intestinale, qui arrivent normalement ou anormalement dans l'organe.

Quant au tissu conjonctif, il se développerait, d'après Sabourin, aux dépens d'un tissu réticulé en miniature existant entre les capillaires et les trabécules hépatiques.

§ 3. — **Symptomatologie.**

De même que les lésions du foie cardiaque et leur groupement sont très variés, de même aussi les apparences cliniques de la maladie diffèrent beaucoup selon les cas. Mais avant d'exposer rapidement les types cliniques du foie cardiaque, il convient de rappeler les principaux symptômes que l'on peut rencontrer.

Quand la congestion de la glande est intense, elle contribue pour sa part à augmenter le volume du ventre. La percussion indique l'augmentation de volume qui est parfois telle que, dans les crises d'asystolie, le foie peut descendre jusqu'à la fosse iliaque. Il faut du reste percuter et palper avec précaution afin d'éviter de provoquer des douleurs.

La main qui explore la surface de l'organe la trouve lisse, de forte consistance; le bord supérieur est mousse, quelquefois on peut sentir une surface chagrinée.

Les *battements hépatiques* sont bien connus depuis Friedreich et Mahot; ils sont dus au reflux du sang dans les veines sus-hépatiques par suite de l'insuffisance tricuspidienne, coïncident avec la systole cardiaque et précèdent un peu le pouls radial. Cet afflux de sang ne donne lieu à aucun bruit d'auscultation. Le tracé des battements rappelle celui du pouls veineux jugulaire et consiste en un brusque soulèvement qui se montre très élevé pendant la durée de la pulsation artérielle, c'est-à-dire de la systole du ventricule. Il y a souvent un dicrotisme ascendant, variable chez un même malade, et tenant aux contractions du diaphragme pendant l'inspiration; la gêne de l'expiration entraîne un dicrotisme descendant.

Il y a un faux pouls veineux hépatique tenant à la contraction exagérée de l'oreillette qui entraîne un reflux; par l'étude des graphiques, on reconnaît alors que la pulsation précède la systole ventriculaire. Les deux pouls veineux peuvent exister dans l'insuffisance tricuspidienne. Le vrai pouls hépatique est un des meilleurs signes de cette dernière et précède presque toujours les pulsations jugulaires. Les battements du foie peuvent du reste manquer dans l'insuffisance de la valvule tricuspide (Limperopoulo).

Fréquemment la région hépatique est tendue et pesante chez les cardiaques.

La *douleur vraie* apparaît quelquefois dans une crise asystolique et est parfois extrêmement vive, en même temps qu'il y a des vomissements et un peu de fièvre, de la pleurésie sèche; elle dépend alors de la périhépatite.

Les troubles digestifs de l'asystolie sont naturellement augmentés par la lésion du foie; il y a des alternatives de constipation et de diarrhée, des vomissements, etc.

L'*ascite* qui est un phénomène habituel de l'asystolie prend chez certains cardio-hépatiques une importance par-

fois considérable et tandis que les autres œdèmes sont peu accentués, son abondance est telle, dans certains cas, qu'il faut ponctionner le malade. Cette ascite peut même exister seule en dehors de tout épanchement séreux et son diagnostic pathogénique devient souvent assez difficile; elle indique alors une cirrhose cardiaque très accentuée. Comme dans la cirrhose atrophique, il est certain que la péritonite joue un certain rôle dans la pathogénie de l'épanchement péritonéal.

Parmentier a fait des recherches fort intéressantes sur la *composition des urines* chez les cardio-hépatiques. Il a remarqué que les chlorures et les phosphates se maintenaient à un chiffre très élevé. De temps à autre il y a de véritables crises urinaires. Quand l'asystolie se prononce, la quantité d'urine et l'urée baissent simultanément, et elles remontent ensemble quand il y a amélioration. C'est bien plutôt l'état des fonctions digestives qui règle l'élimination de l'urée que l'état du foie et Rendu avait déjà fait cette remarque. Dans un cas, l'autopsie montra que la sclérose était telle que c'était à peine si un cinquième du foie pouvait fonctionner; cependant le malade, qui mangeait un peu, rendait de 15 à 25 grammes d'urée par jour. L'acide urique et les urates sont abondants dans l'urine des cardio-hépatiques; la glycosurie alimentaire est fréquente.

L'*ictère* chez les cardio-hépatiques se présente sous des aspects variables et l'on a tous les intermédiaires entre la jaunisse vraie avec urines biliphéiques et l'ictère hémaphéique plus ou moins accentué avec réaction acajou par l'acide nitrique.

L'ictère biliphéique des cardiaques asystoliques tient, soit à l'épaississement de la bile et au catarrhe des voies biliaires, soit à la dilatation des vaisseaux sanguins qui compriment les canaux biliaires ainsi que Lépine a pu le montrer expérimenta-

lement en obturant incomplètement la veine cave inférieure. La congestion des veines sus-hépatiques refoule dans les lymphatiques du foie la bile contenue dans les canaux biliaires.

L'urobilinurie est très fréquente chez les cardio-hépatiques, ce qui s'explique par l'altération du foie.

Enfin le subictère des cardiaques, parfois très accentué, sans décoloration des matières, sans réaction de Gmelin est dû à la diffusion de pigments modifiés, dont le principal est le pigment rouge brun. La pathogénie est la même que pour tous les ictères hémaphéiques, et il n'y a pas lieu d'y insister.

La façon dont se présentent cliniquement les cardio-hépatiques est très variable selon les cas. Dans l'asystolie commune dont nous n'avons pas à faire le tableau, on observe, pendant les crises, l'endolorissement et l'augmentation de volume du foie, le subictère et parfois l'ascite. D'abord tous les phénomènes hépatiques disparaissent dans les périodes de calme, mais bientôt cette disparition n'est plus complète, et le gros foie, l'ascite même persistent habituellement jusqu'à l'attaque terminale.

D'autres fois les phénomènes hépatiques dominent la scène dans l'asystolie. Tandis qu'alors l'œdème des membres inférieurs est peu marquée, l'ascite est considérable, les troubles digestifs intenses, la gêne respiratoire marquée, le cœur irrégulier. Le traitement fait disparaître les principaux symptômes et diminue l'ascite; on sent alors le foie gros, dur, à surface un peu irrégulière. Quelquefois on en est réduit à ponctionner l'ascite pour soulager le malade et finalement le patient meurt cachectique ou dans une crise de suffocation.

Dans certains cas, les malades, selon l'expression d'Hanot, font leur asystolie dans le foie; c'est l'*asystolie hépatique* dans laquelle les phénomènes habituels de l'affaiblissement cardiaque sont fort peu marqués. L'aspect est celui d'un

cirrhotique ordinaire. Les douleurs de l'hypocondre droit sont fréquentes et quelquefois très vives; l'anorexie, les nausées, la constipation ou quelquefois une diarrhée séreuse, la tympanite, sont habituelles. L'ascite est notable; le foie gros a son bord antérieur mousse et dur. Quand on examine le malade pour la première fois, tous ces accidents datent généralement de peu de temps; mais l'interrogatoire montre qu'ils ont été précédés de symptômes cardiaques et l'exploration du cœur permet de constater les lésions. Aux deux bases pulmonaires, il y a des râles sous-crépitants.

Dans quelques cas, la lésion du cœur n'entraîne aucun des symptômes habituels et se manifeste seulement par des accidents hépatiques légers : malaise abdominal, tympanisme, troubles digestifs, gros foie douloureux, dur et ferme. Parfois il y a association, à la fin d'une cardiopathie, des signes de cachexie cardiaque et de cachexie hépatique, avec troubles digestifs intenses et diarrhée séreuse passagère; ascite énorme ou presque nulle; foie douloureux, dur, gênant beaucoup la respiration; urine rare, chargée d'urobiline et de pigments modifiés. Le diagnostic sera alors souvent difficile.

Un certain nombre d'associations morbides peuvent se présenter : l'alcoolisme, la goutte, l'athérome peuvent accompagner le foie cardiaque; enfin, l'affection hépatique elle-même retentit dans certains cas sur le cœur et la cardiopathie devient plus grave du fait de son action sur le foie.

Comme l'a fait remarquer Tapret, la mort chez le cardio-hépatique survient parfois dans le marasme comme dans la cirrhose ordinaire; le plus habituellement les malades succombent dans l'asystolie. Rarement on observe des complications qui sont fréquentes dans la cirrhose ordinaire, l'hématémèse par exemple (Gendrin).

Talamon, le premier, a montré que l'ictère grave pouvait

terminer l'évolution du foie cardiaque. C'est là une complication exceptionnelle (un cas de Murchison, un cas de Talamon, un cas de Parmentier). Parmentier remarque que l'ictère grave est habituellement précédé d'accidents qui revêtent un caractère infectieux plus ou moins réel : angine, péricardite, embolie, frissons, diarrhée, douleurs au creux de l'estomac. Une fois l'ictère apparu, la marche est rapide : les urines deviennent albumineuses, les vomissements et la diarrhée continuent, la température est quelquefois sous-normale; puis, après deux à six jours, les phénomènes nerveux et typhoïdes apparaissent ainsi que les épistaxis et la mort survient dans le coma.

Talamon a signalé l'atrophie jaune du foie, qui offrait les lésions habituelles de l'ictère grave. Parmentier a vu le foie gros, non coloré en jaune et ne présentant pas la destruction cellulaire typique. Il rattache les accidents au développement d'une infection à porte d'entrée variable. Les produits peuvent provenir du tube digestif; le foie malade n'arrête plus le poison et il se diffuse dans tout l'organisme. C'est la théorie de l'ictère toxique étendue à l'ictère grave secondaire.

Le *diagnostic* du foie cardiaque est souvent difficile. C'est ainsi que dans des cas de cachexie avec gros foie on a pu penser au *cancer*. Les antécédents et la marche de la maladie surtout, serviront pour le diagnostic. Dans les cas de cancer, la glande devient énorme en quelques semaines, les douleurs sont très vives, l'anémie extrême, les globules blancs en excès, l'anorexie absolue, enfin l'évolution de la maladie est rapide (Hanot, Parmentier).

Si on se trouve en présence d'un ictère cardiaque avec des troubles nets du côté du cœur, on pourra croire à une *lithiase biliaire* retentissant sur l'organe central de la circulation. Rendu a même vu un mitral, ancien rhumatisant,

avoir une congestion lithiasique avec ictère et arythmie. Le diagnostic devient alors extrêmement compliqué.

Hanot et Parmentier ont récemment observé deux cas de foie cardiaque chez l'enfant. Le premier cas est un exemple très net d'asystolie hépatique. Dans la seconde observation il s'agissait d'une véritable cirrhose cardiaque identique à celle de l'adulte. Ce dernier fait prouve absolument que la cirrhose cardiaque peut se produire en dehors de l'alcoolisme.

§ 4. — **Traitement.**

La médication hydrargyrique est très utile dans le foie cardiaque et elle avait déjà été conseillée par Stokes.

Huet, qui a récemment étudié l'emploi du calomel dans les hydropisies d'origine cardiaque, l'a trouvé surtout utile chez les cardio-hépatiques. Le cœur ne s'améliore que lentement et souvent passagèrement, tandis que le foie revient presque toujours en quelques mois à son volume primitif. Il faut donner le médicament pendant quatre à cinq jours, à la dose de 40 à 60 centigrammes en deux ou trois paquets convenablement espacés. On en suspend ensuite l'usage pendant trois ou quatre semaines.

Le bicarbonate de soude, les eaux de Vichy, seront des adjuvants utiles. On pourra donner tous les matins, à jeun, un grand verre d'eau de Vichy (Grande Grille) que l'on prendra chaud en deux ou trois fois, à une demi-heure d'intervalle. Les eaux de Chatel-Guyon, de Carlsbad sont aussi à conseiller.

Naturellement la digitale, les purgatifs, seront indiqués encore dans l'asystolie; il faudra parfois ponctionner l'ascite pour leur permettre d'agir.

Dans le cas de congestion hépatique violente, très douloureuse, une saignée locale à l'aide de ventouses scarifiées sera souvent utile.

Dans les cas de foie gros, dur, sans ascite, on se trouvera bien de conseiller l'iodure de potassium ou de strontium (G. Sée), le calomel à petites doses, des purgatifs légers et même l'eau de Vichy.

Les cardiaques ictériques seront mis au régime lacté et on cherchera à réaliser l'antisepsie intestinale.

Dans la forme cachectique, on s'efforcera de relever l'organisme par les toniques, la caféine, la digitaline, une alimentation aussi réparatrice que possible.

L'alcool n'est pas nécessaire chez la plupart des cardiaques; or, comme les accidents du côté du foie sont certainement favorisés par l'alcoolisme, même léger, on devrait toujours l'interdire aux cardiopathes. De même, il faudra chez eux, suivant le conseil de Tapret, réaliser du mieux possible l'antisepsie intestinale s'il survenait une maladie infectieuse, c'est-à-dire garantir le foie des poisons qui pourraient venir l'irriter.

ARTICLE TROISIÈME

ANOMALIES DU FOIE

CHAPITRE PREMIER

ANOMALIES DE CONFIGURATION

Les vices de conformation du foie peuvent être héréditaires ou acquis.

Les premiers ont un faible intérêt clinique. Ils sont rares mais donnent parfois lieu à une erreur de diagnostic. Un arrêt de développement est la cause la plus commune de ce genre d'anomalie. C'est ainsi que Schenk décrivit un foie double (1643), que Morgagni trouva également un foie double dépourvu de vésicule chez un nouveau-né. Rokitansky a rencontré plusieurs fois des lobes surnuméraires. Wagner décrivit, en 1861, une tumeur constituée par de la substance hépatique, contenue dans le ligament suspenseur. Boetcher a décrit, sur un foie amyloïde, un allongement anormal du lobe de Spiegel qui comprimait les branches de la veine porte et causa ainsi des hémorragies stomacales pendant la vie, hémorragies qui furent rapportées à un cancer. Le lobe gauche ressemblait à une rate, enfin il

existait un lobe accessoire rattaché au lobe gauche par un ruban fibreux de 4 centimètres de long. Ce lobe accessoire était également atteint de dégénérescence amyloïde.

Franz Riegel a également décrit un lobe supplémentaire placé dans la fosse iliaque droite et divisé en deux tumeurs

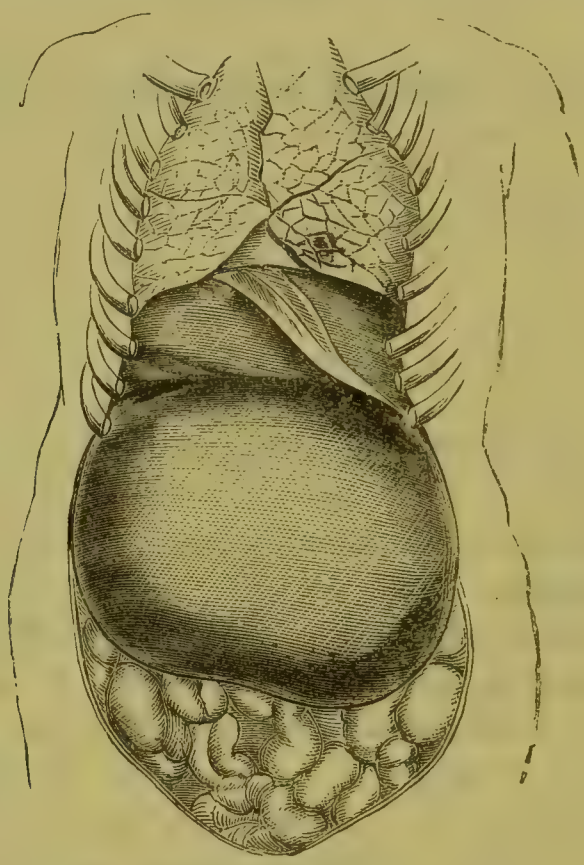


Fig. 32. Constriction du foie d'après Frériehs.

inégales qui avaient été prises pour des tumeurs stercorales.

Stocquart a observé, dans un cas, l'absence du lobe carré et du lobe de Spiegel. Dans un autre cas, le lobe de Spiegel présentait une scissure vers le milieu de sa face libre et inférieure. Cette scissure divisait le lobe en deux portions : la portion droite répondait à ce qui existe à l'état normal; la portion gauche, supplémentaire, se portait en

avant tout près de la face latérale gauche de la vésicule biliaire et se bifurquait à son tour en deux portions arrondies.

A.-C. Bernays a trouvé une fois un petit lobe pédiculé à la face inférieure du lobe droit.

Les déformations acquises du foie sont beaucoup plus communes et les plus connues sont celles qui sont causées par la constriction du corset chez les femmes. Il se produit par ce fait, à la longue, un sillon horizontal plus ou moins profond qui intéresse surtout le lobe droit et s'étend rarement sur la portion la plus inférieure du lobe gauche. Ce sillon est produit soit directement par le corset ou les pièces de vêtement, soit par la pression du rebord costal auquel il correspond. A ce niveau le tissu hépatique est atrophié, et la séreuse est plus ou moins épaissie. A la coupe, il n'est pas rare de trouver une dilatation des vaisseaux sanguins et lymphatiques et des canaux biliaires. Des expansions fibro-cellulaires peuvent se continuer depuis le sillon sur toute la surface du lobe produit artificiellement et lui donner une consistance anormale. Cette anomalie acquise peut devenir le point de départ d'erreurs diagnostiques, surtout lorsque le lobe est très mobile, dur et proéminent. Si une anse intestinale vient se placer dans le sillon, on a une zone sonore qui sépare les deux portions du foie; mais la percussion profonde donne de la matité, de plus, la tumeur suit les mouvements respiratoires.

Dans un cas de Langenbusch, il y avait une partie du lobe gauche séparée du foie à la suite d'une constriction par des cordons de jupon durant depuis huit années; la malade ne portait pas de corset.

CHAPITRE DEUXIÈME

ANOMALIES DE SITUATION DU FOIE

Les anomalies de situation du foie peuvent également être congénitales ou acquises. Lorsqu'il y a inversion des viscères, le foie se trouve à gauche et la rate dans l'hypocondre droit. Cette transposition des organes abdominaux est souvent, mais non toujours, accompagnée d'un changement analogue de position des organes thoraciques.

Mais il existe une affection de la glande, qui, relativement commune pour le rein, consiste dans sa mobilité persistante. Nous savons que le foie est solidement retenu dans sa position par le ligament suspenseur, le ligament coronaire et les ligaments latéraux qui suffisent à le maintenir en même temps que les organes digestifs le compriment de bas en haut. Or, dans quelques circonstances, le foie quitte sa loge et se déplace dans la cavité abdominale. Quelquefois cette anomalie tient à l'absence congénitale de quelques-uns des ligaments du foie. Longuet a rapporté un fait dans lequel le foie basculait autour du ligament falciforme seul existant. On sait également que le foie peut se déplacer grâce à la laxité et à l'allongement des ligaments coronaires, constituant pour le foie une sorte de mésentère.

Mais le plus souvent cette anomalie est acquise. La pleurésie, la péricardite, peuvent bien refouler le foie, mais ne lui donnent aucune mobilité.

Landau a fait remarquer que, par suite de sa fixation aux ligaments suspenseur et triangulaire, le foie ne peut pas devenir flottant comme le rein, mais tourne autour d'une ligne fictive située entre l'ombilic et le point d'attache de l'organe à la veine cave inférieure.

L'histoire du *foie mobile* a donné lieu à de nombreuses discussions. Un grand nombre d'erreurs de diagnostic ont été commises. Legg, sur 20 cas qu'il a relevés, ne mentionne qu'une autopsie, dans laquelle il n'y avait pas de foie mobile. Perrone admet qu'il y a 11 cas de prouvés (bien que sans autopsie), et cependant Thurgelder rejette deux des observations recueillies par lui. Blet a rapporté 10 cas de foie mobile.

§ 1. — **Etiologie du foie mobile.**

L'étiologie du foie mobile est très mal connue. On sait seulement que l'affection est beaucoup plus commune chez les femmes que chez les hommes, et cette prédisposition du sexe féminin paraît provenir de la grossesse. C'est en effet sur les femmes qui ont eu plusieurs grossesses antérieures et qui sont arrivées à une époque avancée de la vie, entre quarante et cinquante ans, qu'on observe de préférence le foie mobile. Mais il n'est pas impossible de rencontrer cette affection chez les nullipares, et Maak en a observé un cas chez une femme non mariée. Les efforts et la constriction par les vêtements ont été également incriminés, mais ce sont surtout les conditions qui produisent le relâchement de la paroi abdominale qui la favorisent; en tête de ces conditions se place la grossesse. Celle-ci peut d'ailleurs agir d'une autre manière. Cantani pense que les péritonites locales peuvent altérer le tissu fibreux des ligaments, et Winckler admet leur dégénérescence graisseuse, tandis que Meissner prétend que les deux feuillets péritonéaux peuvent se dédoubler, circonstance qui favoriserait le déplacement du foie. Landau, qui a observé près de 50 cas de foie mobile, l'a toujours vu coïncider avec une affection utérine. Goundobine a observé

un cas de foie flottant survenu après des fièvres intermittentes chez un garçon de 14 ans. Dans un autre cas, le déplacement fut accidentel et brusque chez une femme de 50 ans qui se baissait pour ramasser un objet. Gontermann a vu le foie se déplacer chez une enfant de un an à la suite des quintes de toux de la coqueluche. La petite malade mourut inopinément avec des cris, une grande agitation, une respiration rapide, un pouls incomptable. L'autopsie ne fut pas permise mais, en palpant l'abdomen, on trouva que le foie était situé presque sur la branche horizontale du pubis gauche. L'auteur pense que la mort a pu être produite par une torsion du pédicule.

Peut-être le déplacement pourrait-il se produire à la suite de la paralysie du diaphragme (Langenbusch).

§ 2. — **Symptômes.**

Il est assez facile en général de constater le déplacement du foie; la palpation fait percevoir dans le flanc droit la présence d'une tumeur qui possède tous les caractères de la glande. Habituellement, le foie vient se mettre en rapport par sa face supérieure avec la face postérieure de la paroi abdominale, tandis que le bord tranchant est dirigé en bas. On sent alors la face convexe au voisinage de l'ombilic ou dans l'hypocondre droit; ailleurs, c'est le lobe droit qui bascule et descend dans l'abdomen. Par la palpation on suit tous les contours de la tumeur et on peut se rendre compte, par sa configuration, qu'il s'agit bien du foie. L'organe fuit sous la main qui cherche à le retenir. Si l'on vient à percuter la région de l'hypocondre droit, on constate une sonorité anormale qui n'est pas distincte de la sonorité donnée par les poumons. Enfin si l'on réduit le foie,

qu'on peut en général facilement replacer dans sa position normale, la matité fait place à la sonorité.

Les symptômes déterminés par la mobilité du foie sont extrêmement variables; souvent ils sont nuls et l'affection serait méconnue sans le secours des signes physiques. Mais le plus généralement le foie mobile provoque des troubles variés.

Les malades se plaignent d'une pesanteur habituelle, de tiraillement dans l'hypocondre droit et cherchent à atténuer ces sensations désagréables par la compression opérée avec une ceinture. Ces tiraillements deviennent douloureux sous l'influence de la toux, des efforts, des mouvements occasionnés par une course en voiture, ou même des mouvements un peu précipités de la marche. Enfin le sommeil n'est quelquefois possible que dans le décubitus latéral droit.

Là ne se bornent pas toujours les accidents. Il survient souvent des phénomènes très douloureux qui simulent par leurs paroxysmes des névralgies viscérales ou la colique hépatique, avec état syncopal, sueurs froides, vomissements. La douleur siège dans l'hypocondre droit, et lorsqu'on veut procéder à l'examen du foie on trouve l'organe déplacé. La douleur peut irradier dans l'épaule, comme l'a montré Barbarotta, ou du côté de l'ombilic. Enfin on a vu quelquefois survenir l'ictère à la suite de ces accès douloureux, ce qui complète l'analogie symptomatique avec la colique hépatique. On comprend que ces symptômes puissent surexciter le système nerveux, et l'hystérie a été notée dans quelques cas.

Goundobine a observé chez un malade des éruptions très fréquentes d'urticaire.

§ 3. — Diagnostic, pronostic et traitement.

Le *diagnostic* n'est pas toujours facile. Souvent, d'abord, le foie se déplace selon la position du malade et reprend sa place normale quand ce dernier se couche. En général, cependant, le volume, la situation superficielle, la forme de l'organe déplacé, permettent de reconnaître le foie mobile, bien que parfois la tumeur soit molle et disparaisse sous la main. L'exploration peut être impossible au moment des crises douloureuses, et on peut alors croire à une colique hépatique ; il faut donc procéder à l'examen du foie après que l'accès est passé. Il n'est pas impossible d'ailleurs que l'on se trouve en présence d'une véritable colique hépatique, et lorsqu'on a reconnu le déplacement du foie, on doit chercher l'existence éventuelle de quelque lésion plus profonde.

On peut, d'un autre côté, croire à un déplacement qui n'existe pas et nous en avons déjà rapporté des exemples. On sait que Frérichs a publié une observation dans laquelle l'épiploon enflammé simulait le foie par sa conformation; dans un autre cas, cité par P. Müller, un cancer de l'épiploon fut également pris pour un foie mobile; ici le foie occupant sa place normale était réduit à la moitié de son volume, et la péritonite avait atrophié l'organe rattaché au diaphragme par ses ligaments. On peut encore confondre le foie mobile avec le rein mobile et les tumeurs ovariques.

Le *pronostic* du foie mobile ne présente rien de grave, en ce sens que l'affection ne paraît pas entraîner la mort, mais il est toujours sérieux par suite des troubles et des souffrances qu'il provoque.

Le *traitement* consiste à replacer le foie dans sa position et à l'immobiliser, ce qu'on a cherché à faire par des ban-

dages et ce qui n'est pas toujours facile à réaliser. Une large pelote appliquée dans le flanc droit au-dessous du rebord costal et maintenue par une ceinture élastique, est l'appareil qui remplit le mieux le but qu'on se propose.

Tout récemment plusieurs opérateurs ont cherché à fixer chirurgicalement le foie. Dans un premier cas, Langenbusch rattacha à la paroi abdominale un fragment du lobe droit du foie séparé du reste de l'organe par une bride fibreuse. Dans un second cas, le lobe droit fut fixé aux cartilages costaux. Gérard-Marchand a pratiqué l'hépatopexie et la néphropexie chez la même malade.

TITRE TROISIÈME

DÉGÉNÉRESCENCES DU FOIE

ARTICLE PREMIER

DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE

La distinction du foie amyloïde des autres altérations produisant une augmentation de volume de l'organe semble avoir été faite pour la première fois par Portal, qui décrivit cet état sous le nom de foie lardacé. Plus tard, Rokitansky délimita mieux l'affection, en lui assignant ses caractères propres et en établissant une relation entre cet état du foie et les maladies cachectiques. Depuis lors on constata que cet état lardacé, cireux ou cérumineux du foie tenait à l'infiltration des éléments par une matière particulière dont Virchow montra l'affinité avec la teinture d'iode et qu'il appela substance amyloïde, parce qu'elle se colore en bleu sous l'influence de cet agent et de l'acide sulfurique. Bien que cette dénomination tende à faire croire qu'il s'agit d'un corps hydrocarboné, on a démontré que cette matière appartient à la classe des albuminoïdes, mais qu'elle offre des réactions distinctes.

§ 1. — Etiologie.

La dégénérescence amyloïde du foie n'est jamais une affection primitive, elle est au contraire toujours secondaire, et l'existence d'une dégénération primitive n'est encore appuyée que sur des observations rares et peut-être incomplètes. L'affection se développe dans les états de cachexie, c'est-à-dire à la suite d'une maladie débilitante de longue durée.

On l'observe ainsi le plus souvent dans la tuberculose et la scrofule ; c'est ce qui explique comment l'affection amyloïde du foie est une maladie de l'adolescence et de l'âge moyen de la vie. Les observations de Frérichs montrent en effet qu'elle s'observe le plus fréquemment depuis dix jusqu'à trente ans. D'après lui, elle est plus commune chez les hommes que chez les femmes. Certaines formes de tuberculose ou de scrofule y prédisposent d'une manière toute spéciale, et ce sont les manifestations suppuratives de ces maladies qui produisent surtout la lésion amyloïde. Aussi celle-ci est-elle fréquente dans le mal de Pott, la coxalgie, les tumeurs blanches. Il semblerait ainsi que la scrofule et la tuberculose ne donnent lieu à la dégénération amyloïde que par les suppurations qu'elles entraînent.

C'est un fait bien constaté en chirurgie que toutes les suppurations prolongées, telles que celles qu'on observe dans le cours des lésions osseuses, des ulcérations chroniques, peuvent donner lieu à la lésion amyloïde. Il en est de même de la suppuration ganglionnaire, de l'empyème, des abcès chroniques de l'abdomen et du bassin, de l'inflammation suppurative du bassinet et des reins, des fistules anales, enfin parfois même de la bronchorrhée. On a vu se produire

la dégénérescence à la suite du lupus, ce qui semblerait indiquer d'autre part que la tuberculose et la scrofule sont bien une cause effective par elles-mêmes. La tuberculose pulmonaire chronique isolée est plus rarement accompagnée de cette lésion. Le rachitisme entraîne fréquemment chez les enfants la dégénérescence amyloïde. La syphilis est une cause bien avérée de ce genre de lésion, en l'absence même d'accidents de suppuration; c'est du moins ce que les travaux de Frérichs, de Dittrich, de Meckel, de Lancereaux tendent à faire ressortir, tandis que Jonathan Hutchinson avait admis qu'il y a toujours un foyer purulent quand la syphilis s'accompagne de dégénérescence amyloïde. Dans la syphilis héréditaire la lésion est rare, et le plus habituellement elle coïncide avec des tumeurs gommeuses; c'est du reste une lésion purement histologique (Hudelo).

La relation de la lésion amyloïde avec l'impaludisme a été diversement interprétée. Rokitansky admettait le rapport comme bien établi; Frérichs, moins affirmatif, pense que l'impaludisme, surtout ancien, prédispose au foie amyloïde ou peut même le produire par l'état cachectique. C'est ce que paraît démontrer le fait publié par Brechler dans lequel la lésion amyloïde avait atteint le foie et la rate d'un paludéen malade depuis douze ans. Kelsch et Kiener n'ont pas rencontré de dégénérescence amyloïde du foie dans l'impaludisme; dans un cas où cette dégénérescence occupait la rate et les reins, le foie était nodulaire et légèrement cirrhotique.

Toutes les causes de cachexie peuvent entraîner la dégénérescence amyloïde du foie.

C'est ainsi qu'on a signalé cette lésion dans des cas de diarrhée chronique, d'ulcère stomacal, dans des tumeurs malignes, cancéreuses ou autres, dans des kystes de l'ovaire.

On ignore encore le rapport causal qui relie la lésion amyloïde à la cachexie. Dickinson ayant trouvé le foie amy-

loïde pauvre en alcalins, en a cherché la raison dans la perte de ces corps que fait subir la suppuration, par exemple, à l'économie et il regarde la substance amyloïde comme une matière fibrineuse privée des alcalins (Eichhorst).

La lésion peut être très précoce, et dans certains cas elle n'attend pas que l'état cachectique soit survenu pour se montrer. Cohnheim a rapporté un cas de lésion amyloïde qui s'est déclaré trois mois après des blessures par coup de feu, et Bull en a rapporté un autre dans lequel la dégénération amyloïde des reins s'était développée dix-huit jours après la formation d'un abcès chaud de la région lombaire. Cependant Goodhart a admis que la lésion n'apparaissait guère que lorsque sa cause existait depuis trois ou quatre mois.

§ 2. — **Anatomie pathologique.**

A l'œil nu, l'affection peut déjà se reconnaître dès que les lésions sont un peu marquées.

Le foie est augmenté de volume, parfois du double, sans que la forme générale de l'organe soit modifiée. En général le bord tranchant est épaissi et mousse. Le poids est augmenté d'une façon proportionnelle au volume; Schüppel l'a vu atteindre 6 kilogr. chez un enfant de 12 ans. La séreuse a conservé son aspect lisse, tendu et brillant; elle ne présente pas de trace de périhépatite, à moins que l'affection primitive n'ait entraîné cette complication.

A la coupe, le foie est un peu plus résistant que dans l'état normal; la surface de cette coupe se fait remarquer par son éclat graisseux qui avait fait donner à la lésion, par Rokitansky, le nom de foie lardacé; Eichhorst compare l'aspect de l'organe à celui qu'il aurait s'il était gelé.

La substance qui infiltre le foie lui donne un aspect transparent sur les coupes, surtout à la lumière transmise. La couleur de la masse exsangue est d'un brun rouge et rappelle la teinte de la chair de saumon. La consistance est friable et le parenchyme conserve l'empreinte du doigt. Lorsque la lésion est avancée le dessin des acini a perdu la plus grande partie de sa netteté et se confond sur les bords, qui sont au contraire nettement marqués lorsque la lésion est à son début. Alors le centre des lobules est plus ou moins jaune ou jaune brun, et la périphérie est grisâtre à cause de la dégénérescence graisseuse des cellules.

La lésion se reconnaît encore, à l'œil nu, à l'aide de la teinture d'iode, qui est le véritable réactif de la dégénérescence amyloïde. Si l'on touche la coupe du foie avec de la teinture d'iode ou une solution d'iode dans l'iodure de potassium, les parties atteintes prennent une coloration brun-rouge sombre tirant sur l'acajou, les parties saines prennent par contre une coloration jaune clair. L'addition d'acide sulfurique fait virer la teinte brun-rouge au bleu violet.

La teinte se montre d'une façon plus nette encore si on opère sur des coupes minces que l'on a soin d'étendre sur un fond blanc. La réaction réussit bien sur les préparations fraîches. Il faut avoir soin de laver à l'eau distillée celles faites à l'alcool.

Cornil recommande dans les cas douteux de faire la contre-épreuve avec le violet de méthyle (1/100), qui colore en rouge violet les parties malades et en bleu violet les parties saines. La coloration est plus tranchée et la distribution de la lésion apparaît immédiatement à l'œil. La safranine teint les parties amyloïdes en jaune orangé et les parties saines en rouge rose (Weiss). Curschmann a recommandé le vert de méthyle, qui colore les premières en violet intense et les secondes en vert bleu ; avec le sulfate d'indigo, la substance

amyloïde devient d'un bleu brillant, tandis qu'avec le foie normal le bleu tourne au vert pâle (Huxley).

Souvent la vésicule est vide ou ne renferme qu'un liquide muqueux légèrement teinté par la bile ; rarement on trouve de la bile normale.

A côté de la dégénération amyloïde du foie, il est presque de règle de trouver la même lésion dans la rate, les reins et les intestins. Sur 129 cas de dégénérescence amyloïde, Fehr n'a trouvé le foie indemne qu'une fois ; sur un certain nombre

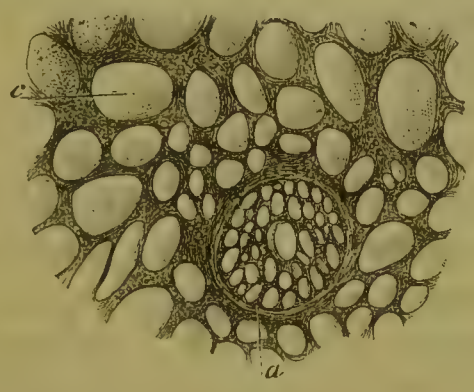


Fig. 33. Coupe microscopique d'un foie affecté de dégénérescence amyloïde (Lancereaux) ; *a*, paroi artérielle dans l'épaisseur de laquelle on observe une infiltration de blocs amyloïdes ; *c*, cellules hépatiques infiltrées de cette même substance et plus ou moins volumineuses.

de cas de dégénérescence amyloïde, le foie était atteint dans la proportion de 55 à 62 pour 100 (Hoffman, Wirchow).

Examen microscopique. — La lésion amyloïde se reconnaît à l'éclat cireux ou vitreux qu'elle donne aux acini qui sont gonflés ; au microscope, on constate les réactions colorantes que nous avons déjà signalées. La dégénérescence peut être assez peu accentuée pour n'être reconnaissable, même par la réaction chimique, qu'à l'examen microscopique.

Pour suivre les lésions, suivant leur mode de début et leur évolution, il faut examiner des foies dans lesquels elles sont peu accusées. Cet examen semble montrer que la dégénéres-

cence débute par le système vasculaire, en commençant par les petites artères; les capillaires sont ensuite intéressés; plus rarement les veines sont atteintes.

Les plus fines ramifications artérielles offrent les premières altérations qui se poursuivent sur les capillaires intra-acineux naissant de ces ramifications. Les capillaires péri-sus-hépatiques et ceux de la partie périphérique du lobule sont atteints successivement.

Les ramifications de la veine porte ne sont pas toujours indemnes quand l'altération est avancée. Frérichs a vu les lésions atteindre même les vaisseaux de la séreuse et ceux de la muqueuse de la vésicule.

Les lésions vasculaires se caractérisent surtout par l'infiltration par la substance amyloïde des parois des capillaires, qui s'épaississent et deviennent transparentes; bien que l'endothélium reste en général intact, la lumière du vaisseau est rétrécie, parfois obstruée par des masses vitreuses de substance amyloïde. C'est surtout la tunique moyenne des artères qui se trouve intéressée. L'analyse microchimique est particulièrement propre à faire ressortir la localisation des lésions dans le vaisseau artériel dont la tunique moyenne est transformée en un cylindre rougeâtre. L'augmentation de volume des vaisseaux produit non seulement une diminution de leur calibre, mais encore le refoulement et l'atrophie des cellules hépatiques voisines.

Par extension du processus, les veines peuvent être atteintes, surtout les veines centrales, d'après des observations de Cornil.

Les opinions ont varié sur le degré d'altération des cellules hépatiques. Wagner, Eberth entre autres, soutiennent que les éléments propres du foie sont toujours indemnes. Orth, Böttcher, Rindfleisch, au contraire, prétendent qu'ils sont toujours dégénérés.

En fait, les cellules sont atteintes, mais à un faible degré (Eichhorst); les granulations moléculaires disparaissent pour faire place à de petites masses transparentes et réfringentes, solides, présentant la coloration acajou par la teinture d'iode. La cellule dégénérée peut être ainsi envahie entièrement par cette masse amyloïde; elle paraît alors gonflée, vitreuse, friable, dépourvue de noyau. Dans cet état, les cellules ne renferment pas de pigment, ni aucune granulation; elles forment par leur ensemble des masses vitreuses transparentes qui se segmentent d'une façon irrégulière.

Nous avons vu que la plupart des auteurs admettent que la lésion débute par les ramifications artérielles. Mais il est commun, d'un autre côté, de voir des cellules dégénérées sans que le vaisseau adjacent soit atteint. Il est vrai de dire qu'en général la lésion frappe d'abord l'artère hépatique.

On n'a pas signalé de lésions amyloïdes sur les fines ramifications biliaires, c'est un point que tous les auteurs ont fait ressortir. Nous avons cependant vu plus haut que rarement la vésicule renferme de la bile normale, qu'elle est sécrétée en petite quantité et remplacée par un liquide muqueux, ce qui est déjà l'indice de la diminution de la fonction biliaire. Frérichs a complété cette notion de l'insuffisance hépatique du foie amyloïde, en montrant que l'organe ne renferme plus ni glycogène ni sucre.

Quant à la nature de la substance amyloïde, des recherches ont été faites dans cette voie sans que les auteurs soient arrivés à un résultat positif. Wirchow avait admis sa parenté avec les matières amylacées, mais les recherches de Friedreich, Kekulé, Kühne, Schmidt ont montré qu'il s'agit d'une matière azotée. Récemment encore Modrzejewski a fait voir qu'elle peut, comme les autres albuminoïdes, donner naissance par dédoublement à la leucine et à la tyrosine

(Eichhorst). Cette matière amyloïde se fait remarquer par son insolubilité dans la solution acide de pepsine et par sa résistance à la putréfaction.

La substance amyloïde se forme-t-elle sur place ou se trouve-t-elle transportée dans la circulation? Tout ce que l'on sait, c'est qu'on n'a jamais reconnu sa présence dans le sang. Mais les réactions colorées semblent faire présumer qu'il s'agit de métamorphoses locales.

A côté de la dégénération amyloïde, il est très fréquent de trouver la dégénération graisseuse des cellules, comme cela arrive presque toujours chez les phtisiques. On peut voir d'ailleurs la dégénération amyloïde associée à d'autres lésions, telles que la cirrhose, les gommes, ou même le foie muscade. Dans tous ces derniers cas, la lésion amyloïde n'est que l'accessoire et pourrait passer inaperçue à un examen superficiel.

§ 3. — **Symptomatologie.**

Très souvent la dégénérescence amyloïde se développe dans le foie sans donner lieu à des symptômes marqués, la lésion se produit silencieusement, et ce n'est que lorsqu'elle cause des troubles mécaniques que l'on constate son existence. L'augmentation de volume du foie donne lieu à de la gêne, à une sensation de tension dans l'hypocondre doit, à de la dyspnée. La région hépatique paraît plus ou moins soulevée. En même temps la palpation et la percussion renseignent plus exactement sur l'augmentation de volume qui peut être énorme, car dans certains cas, on a constaté que le foie occupait tout l'espace compris entre la troisième côte et l'épine iliaque. Des augmentations de volume dans lesquelles le foie pèse 3 et 4 kilogrammes ne sont pas rares. On

sent alors nettement le bord tranchant plus ou moins arrondi et dépassant de plusieurs travers de doigt le rebord costal. La palpation ne fait sentir aucune inégalité à la surface du foie, qui possède une consistance ferme. Enfin il est commun de constater en même temps l'hypertrophie de la rate, atteinte également de dégénérescence; mais le fait n'est pas constant.

Dans les débuts de la maladie, ou même lorsque les lésions sont peu étendues, l'augmentation de volume fait défaut, et le foie a conservé son aspect normal.

L'ascite est un phénomène rare ou seulement tardif. Ce n'est qu'à la période terminale que l'irritation péritonéale s'accompagne d'un certain degré d'ascite ; comme cet accident ne tient pas à une gêne circulatoire dans la veine porte, on ne constate pas de dilatation veineuse abdominale. L'ascite cachectique est précédée d'œdème des membres inférieurs. Elle pourrait, rarement, dépendre de la compression des vaisseaux du hile par les ganglions atteints de dégénérescence, ou enfin se produire à la suite de la compression des vaisseaux hépatiques par la substance amyloïde, le hile étant libre (1 obs. de Gaillard). Bouchard admet encore que l'ascite peut dépendre de l'obstruction amyloïde des origines intestinales de la veine porte.

On a noté des troubles fonctionnels qui, cependant, ne doivent pas être toujours mis sur le compte de la lésion hépatique, car ils peuvent dépendre de lésions analogues d'autres organes ou de l'état général concomitant.

On observe de l'inappétence, des troubles dyspeptiques, des vomissements, de la diarrhée. Les selles ne renferment que peu de bile. L'ictère fait toujours défaut et ne peut être considéré que comme une complication accidentelle (compression par des ganglions, Frérichs). La région hépatique n'est pas douloureuse, mais seulement le siège d'une pesan-

teur incommode. La diarrhée est fréquente par suite des lésions de même nature qui atteignent l'intestin.

Mais tous ces troubles peuvent manquer, et Couty a publié un exemple de dégénérescence complète dans lequel les troubles digestifs avaient fait défaut pendant toute la durée de la maladie.

Les troubles généraux sont, au contraire, d'une observation commune. Ce qui frappe tout d'abord, c'est l'aspect cachectique du malade, que cet état tienne à la dégénérescence ou à la cause qui a produit cette dernière. Le malade est anémié, son teint est pâle, ses chairs sont flasques, les forces sont plus ou moins épuisées. La diarrhée et l'œdème des membres inférieurs surviennent à une certaine époque de la maladie. Cette diarrhée qui est d'un pronostic fâcheux a pour caractère sa ténacité, et le traitement se montre impuissant à l'arrêter. Les selles sont muqueuses, blanchâtres, et leur décoloration annonce la diminution de la sécrétion biliaire due à l'insuffisance hépatique.

Il est commun d'observer l'albuminurie, qui indique la dégénérescence amyloïde du rein. Cette albuminurie, en général d'une moyenne intensité, a pour effet de diminuer encore les forces du malade et de hâter la terminaison ultime. La constatation de l'albuminurie est très utile pour le diagnostic.

On a signalé dans quelques observations l'augmentation anormale des globules blancs dans le sang, mais on ignore à quel point cette leucocytose se trouve en rapport avec l'affection hépatique.

§ 4. — **Diagnostic.**

La dégénérescence amyloïde du foie ne peut être que soupçonnée. Le diagnostic repose surtout sur la notion étio-

logique, suppuration chronique des parties molles ou des os, lorsque le foie est augmenté de volume. On aura encore des présomptions assez fortes lorsque la rate est hypertrophiée, que l'état cachectique se prononce et qu'on observe en même temps l'albuminurie.

L'augmentation de volume du foie due à la lésion amyloïde peut être confondue avec une augmentation due à un cancer central, à un kyste hydatique. Dans le cancer, la cachexie est rapide, la rate n'est pas gonflée, et on constate parfois l'ascite. L'erreur pourra aussi être commise lorsque la dégénérescence coïncidera avec une ou deux grosses gommes appréciables à la palpation.

Le kyste hydatique est rarement accompagné de la cachexie, les données étiologiques de l'affection amyloïde font défaut.

On soupçonnera le foie amyloïde chez un ancien syphilitique, lorsque l'augmentation de volume sera lisse, sans cicatrice et permanente. La marche de la maladie et les phénomènes concomitants pourront fournir des renseignements. utiles.

La dégénérescence graisseuse du foie ne s'accompagne pas d'une augmentation de volume aussi prononcée, la rate est indemne ainsi que les reins. L'état cachectique n'existe pas ou est beaucoup moins prononcé, enfin la lésion graisseuse appartient plus particulièrement aux phtisiques. Il ne faut cependant pas oublier que les deux dégénérescences peuvent coïncider.

§ 5. — **Pronostic.**

D'après tout ce qui a été dit, on comprend toute la gravité de cette lésion, qui est souvent étendue à d'autres organes nécessaires à la vie. L'affection amyloïde a une marche

progressive, avec arrêts, qui conduit assez rapidement à la cachexie. Elle pourrait cependant se prolonger des années.

On a agité la question de savoir si on pouvait opérer les malades dans ces conditions. Or, il paraît résulter des observations de Barwell qu'il y a tout intérêt à supprimer le foyer de suppuration, car on verrait l'affection rétrocéder, ou au moins s'arrêter dans son développement. Moxon, d'après Dickman, aurait vu une fièvre typhoïde entraîner la disparition d'un foie amyloïde.

§ 6. — **Traitement.**

L'étiologie nous a appris que la dégénérescence amyloïde était toujours une affection secondaire; c'est donc à l'affection causale que le traitement doit s'adresser en premier lieu. Ce sont surtout les scrofuleux qui fournissent la plupart des cas de ce genre de lésion, et en luttant contre la scrofule on prévient la dégénérescence. Or, le traitement le plus efficace de la scrofule est le séjour au bord de la mer combiné avec les pratiques d'hydrothérapie maritime. On se servira, en outre, de l'huile de foie de morue, de l'iodure de fer, à titre d'adjuvants. Le séjour au bord de la mer doit être continué parfois pendant plusieurs années pour obtenir un résultat définitif.

Dickinson, dans les suppurations prolongées, a recommandé l'emploi des sels de potasse.

Dans la syphilis ancienne, on s'adressera à l'iodure de potassium et aux préparations hydrargyriques; en même temps, on ne négligera pas les toniques et on surveillera les fonctions digestives.

Huxley, tout en reconnaissant que le mode d'action du médicament reste inconnu, vante le chlorure d'ammonium

à la dose de 3 à 5 grammes par jour, pendant plusieurs jours. Budd avait déjà regardé ce médicament comme spécifique.

Frérichs a conseillé l'emploi des sels alcalins lorsque l'hypertrophie du foie est devenue chronique chez les vieux paludéens. L'iodure de potassium peut aussi avoir son utilité.

En l'absence d'un traitement sûr pour combattre efficacement la dégénérescence amyloïde, il faut s'adresser à tous les moyens qui peuvent tonifier le malade. Le séjour au bord de la mer ou dans les montagnes est surtout favorable. Parmi les eaux minérales, celles qui sont à base de chlorure de sodium et de potassium, comme celles de Saint-Nectaire, de Creuznach, Bex, Salins, Salies de Béarn, etc., doivent être recommandées.

Enfin et c'est là un point capital, on doit intervenir avec énergie pour éviter que les suppurations se prolongent ou qu'elles se développent chez des sujets lymphatiques ou scrofuleux.

ARTICLE DEUXIÈME

DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE

§ 1. — **Divisions générales.**

La graisse peut s'accumuler dans les cellules du foie sous diverses formes et on peut dire qu'on la rencontre dans les circonstance les plus variées et même chez les individus sains. La présence de la graisse dans le parenchyme hépatique ne constitue pas, en effet, un phénomène pathologique, car les cellules du foie, comme le tissu cellulaire, la moelle des os, sont, à l'état normal, des éléments dans lesquels la graisse peut s'accumuler en réserve, pour être utilisée dans la suite. La présence de la graisse dans le foie ne peut être regardée comme un phénomène pathologique que s'il existe des circonstances concomitantes spéciales et si elle entraîne des conséquences plus ou moins graves pour la fonction des éléments.

Le foie est un organe qui sert de réservoir aux matières

grasses non brûlées; celles-ci absorbées par les vaisseaux de la muqueuse intestinale, sous forme de savons, pénètrent dans le foie et s'y dispersent en fines gouttelettes qui infiltrent les éléments glandulaires. Mais cette accumulation n'est que temporaire; la graisse ne tarde pas à disparaître soit pour contribuer à la formation du sucre soit pour pénétrer dans la circulation et servir à la combustion et à la production de

Fig. 35. Dégénérescence graisseuse du foie. *p*, veine porte ; *hh*, veines hépatiques.

la chaleur animale. La présence de la graisse se manifeste à toute période de l'existence, même à la période fœtale. Chez certaines espèces animales, comme chez les poissons, le foie sert de grenier d'abondance pour l'hiver par suite d'une accumulation extrême de corps gras, tandis que, chez le cochon, c'est le tissu cellulaire qui s'infiltre. Chez l'homme, cette accumulation peut se faire dans le foie comme dans le tissu sous-cutané, mais on ignore les conditions qui font que

les corps gras se déposent dans l'un plutôt que dans l'autre. Dans certaines maladies consomptives cependant, le foie s'infiltre de graisse en même temps que l'embonpoint disparaît; mais ici la présence de la graisse devient pathologique et le mode suivant lequel elle se produit n'est plus le même qu'à l'état normal. Le mot de *stéatose* a servi plus particulièrement à désigner l'accumulation de graisse dans le foie même en dehors de tout état pathologique; on sait qu'elle a lieu temporairement pendant la période digestive, et pendant un temps plus long pendant la grossesse et la lactation, alors que la mère doit subvenir à une alimentation riche en graisse. On voit alors s'accumuler les gouttelettes adipeuses au voisinage de la veine centrale intra-lobulaire, tandis que cette accumulation a lieu à la périphérie du lobule pendant la digestion. La stéatose, dans ces conditions, est un fait normal. Même lorsqu'elle persiste et qu'elle ne gêne en rien le fonctionnement des éléments du foie, elle ne perd pas ce caractère; c'est ce qui a lieu lorsqu'il y a surcharge graisseuse du foie comme chez certains individus doués d'un embonpoint exagéré.

Dans un grand nombre d'affections morbides, le foie se charge de graisse de deux manières différentes: soit qu'il y ait, comme dans les derniers exemples cités, accumulation de corps gras par simple infiltration, soit que la cellule hépatique soit, en même temps que chargée de graisse, gravement altérée dans sa constitution.

Dans le premier cas, la graisse est apportée au foie par le sang et représente un produit de la dénutrition des tissus, produit qui se résorbe et vient se fixer dans le foie, en sorte que cette graisse est tout à fait étrangère à la cellule hépatique par son origine, qu'elle constitue un élément chimique surajouté.

Autre chose est la *dégénérescence graisseuse*. Ici la graisse

accumulée dans les éléments, tantôt sous forme de fines granulations, plus rarement, comme dans la dégénérescence phosphorée, sous forme de grosses gouttelettes, se produit aux dépens de la matière albuminoïde des cellules. Le protoplasma éprouve une série de transformations qui conduit à sa destruction et à sa résolution, au point de vue chimique en graisse, au point de vue morphologique en granulations qui caractérisent l'aspect anormal des éléments. Au total, le protoplasma est altéré, et la cellule est moins riche en matières azotées. C'est ce qu'a constaté Perls qui a tenté de différencier par voie d'analyse chimique la dégénérescence et l'infiltration graisseuse; il a vu que dans celle-ci la quantité de graisse est beaucoup plus grande que dans la première, tandis que les matières albuminoïdes ont beaucoup diminué dans la dégénérescence graisseuse. Les conséquences sont donc beaucoup plus graves dans cette dernière, car elle entraîne la destruction des cellules et de leurs fonctions, tandis que l'infiltration même très prononcée n'entraîne pas de sérieuses conséquences au point de vue physiologique. Les deux processus peuvent d'ailleurs se rencontrer chez le même individu. C'est ainsi que chez les alcooliques le foie se charge de graisse, en même temps que le protoplasma subit la dégénérescence graisseuse, c'est-à-dire se transforme en particules de graisse. Tout est donc subordonné ici, comme dans d'autres circonstances, à l'état du protoplasma; c'est sur l'intensité de ses altérations que se règle la gravité des lésions.

§ 2. — Étiologie et pathogénie.

Nous avons déjà fait pressentir que la présence de la graisse en quantité considérable dans le foie peut s'expliquer de deux manières : soit par l'apport d'une quantité considérable de cette matière par la veine porte, soit par un processus régressif du protoplasma des cellules. Une partie des produits de dédoublement concourt par ses transformations ultérieures à produire de l'urée, l'autre forme la graisse. Le premier mode de stéatose n'est qu'une exagération des phénomènes physiologiques qui ont lieu pendant la digestion. Il est donc tout naturel de placer en tête des causes de la dégénérescence graisseuse l'*influence du régime*. Les écarts de régime sont, en effet, les causes les plus communes de cet état. Aussi les personnes qui ont l'habitude d'une alimentation abondante, riche en graisse, en fécule et en sucre, et qui ne se livrent pas à un exercice suffisant ont-elles pour la plupart un foie gras. D'ailleurs l'accumulation de la graisse n'a pas seulement lieu ici dans le foie, mais encore dans le tissu sous-cutané, dans l'épiploon, etc. En dehors des écarts de régime, la prédisposition créée par l'hérédité suffit pour constituer cet état de polysarcie dont le foie gras n'est qu'un des termes.

C'est Magendie, puis Frérichs, qui ont montré la possibilité de produire la stéatose du foie chez les animaux à l'aide d'une alimentation riche en graisse. Comme le transport des matériaux a lieu par la veine porte, les premiers dépôts exagérés de graisse sont d'abord situés dans les cellules placées à la périphérie du lobule, au voisinage des branches interlobulaires de la veine porte. Tant que cette accumulation de graisse ne dépasse pas un certain taux que

Perls a fixé à 5 ou 7 p. 100 de la substance hépatique pour l'homme, on peut la considérer comme étant normale. Cette limite peut cependant être dépassée sans que l'état cesse d'être normal, car le foie, pendant l'allaitement et chez les nourrissons, renferme une proportion plus forte de graisse. On profite, comme on le sait, de cette propriété que possède le foie d'emmagasiner la graisse, et qui est poussée à un degré extrême chez les oies et les canards. Sous l'influence d'une alimentation exclusive avec le maïs, substance à la fois féculente et graisseuse, le foie augmente plusieurs fois de volume et peut atteindre le poids de 7 ou 800 grammes. Frérichs a observé l'infiltration de la graisse alimentaire chez des chiens qu'il nourrissait avec de l'huile de foie de morue. Peu à peu la cellule, à force d'absorber de la graisse, se transformait en une vésicule adipeuse.

L'organisme peut d'ailleurs former de la graisse qu'il met en réserve, en l'absence même d'une *alimentation* riche en graisse ou en féculents. Pettenkofer et Voit ont en effet montré que de la graisse pouvait se former aux dépens des albuminoïdes ingérés.

Cette transformation de l'albumine en graisse a probablement lieu dans toutes les parties du corps. Mais il reste toujours vrai qu'une nourriture riche en hydrocarbonés favorise la stéatose. Le rôle des hydrocarbonés paraît plutôt être d'absorber l'oxygène pour le brûler, tandis que la matière grasse provenant du dédoublement de l'albumine s'accumule parce qu'elle n'a plus d'oxygène à sa disposition; c'est ce qui a lieu lorsqu'on introduit dans l'alimentation plus de graisse et d'albumine que l'organisme n'en a besoin pour la consommation. L'absence d'exercice, en diminuant l'énergie de la fonction respiratoire, favorise encore l'épargne graisseuse en diminuant l'apport de l'oxygène. Cette dernière circonstance peut même avoir une action prépondé-

rante dans la polysarcie; les combustions interstitielles ont lieu avec une faible intensité et le fait s'observe dans l'âge moyen, chez la femme dans l'anémie, et sous les climats doux et humides. Mais trop de circonstances individuelles interviennent, pour qu'on puisse accorder une grande importance à cette dernière cause. Il n'en est pas de même de l'anémie et des hémorragies abondantes qui favorisent l'état gras du foie en raison de la diminution des globules chargés de porter l'oxygène; on voit ainsi que l'énergie des combustions est directement affaiblie.

La quantité et la qualité des *boissons ingérées* n'influent pas moins que l'alimentation sur la production de la dégénérescence graisseuse du foie. L'ingestion seule d'une grande quantité de liquide prédispose à la polysarcie; mais l'effet s'observe dans toute son intensité lorsqu'il s'agit de *boissons alcooliques*. C'est ainsi que la bière exerce son influence autant par l'alcool qu'elle contient que par sa quantité. Tout le monde sait combien les polysarciques sont communs chez les populations qui boivent la bière. Enfin les boissons alcooliques peuvent agir uniquement par l'alcool qu'elles renferment; les liqueurs, prises à jeun surtout, vont d'abord exercer directement leur action sur le foie et sur le protoplasma des cellules; l'alcool produit ensuite la stéatose après absorption et par une action plus complexe qui porte sur les fonctions respiratoires. Nous avons assez insisté sur les cirrhoses graisseuses pour n'y point revenir.

La dégénérescence graisseuse du foie s'observe avec une fréquence particulière dans la *phtisie pulmonaire*. Louis l'a trouvée 40 fois sur 120 cas; mais Frérichs qui a poussé plus loin l'investigation à l'aide du microscope, est arrivé à une proportion de 68 p. 100 ou de 14 p. 100 en ne comptant que les cas de dégénération très intense. D'après lui, cette lésion est plus fréquente chez les femmes que chez les

hommes. Stokes de son côté croit qu'elle est moins commune en Angleterre que sur le continent. La dégénérescence graisseuse s'observe d'ailleurs dans d'autres maladies qui ont, en commun avec la phtisie, l'état cachectique. Toutes les maladies chroniques dans lesquelles la nutrition est profondément atteinte peuvent produire cette lésion. La scrofule, le rachitisme, le cancer, la syphilis invétérée, sont les maladies dans lesquelles on l'observe très généralement. Il en serait ainsi de toutes les maladies qui épuisent l'organisme comme les suppurations prolongées, une diarrhée chronique, la cachexie paludéenne, l'anémie pernicieuse. Cependant il semble que l'on a exagéré la fréquence du foie gras en dehors de la tuberculose et nous reviendrons tout à l'heure sur ce point.

On voit la graisse s'accumuler dans le foie à mesure, pour ainsi dire, qu'elle disparaît du tissu sous-cutané et que s'accentue la maigreur. On a cherché à expliquer cet état en quelque sorte paradoxal. On a d'abord incriminé la combustion incomplète de la graisse par suite de la diminution de l'oxygénation chez les phtisiques. Mais il est facile de reconnaître que la dégénérescence du foie a quelque chose de spécial dans la phtisie, car elle peut s'y rencontrer alors que le champ respiratoire est à peine diminué, tandis qu'elle manque dans l'emphysème même excessif. Elle existe aussi dans des tuberculoses osseuses avec des lésions pulmonaires minimes.

Frérichs a cherché la raison de ces faits dans l'état du sang, qui est lipémique chez les phtisiques et chez les buveurs. Chez les premiers, le sang contient de la graisse reprise dans les tissus, et provenant de l'organisme lui-même. Or, cette graisse ne trouvant pas son emploi dans les besoins de la nutrition par suite de l'obstacle apporté aux fonctions respiratoires, n'est pas complètement brûlée et

s'accumule dans le foie. Il s'agirait donc d'une sorte de métastase graisseuse, commandée par les troubles respiratoires.

Mais on a vu que d'autres maladies pulmonaires accompagnées d'une gêne non moins grande de la respiration, ne produisent pas la stéatose avec une fréquence comparable. Comment se fait-il d'ailleurs que l'organisme retire du tissu cellulaire la graisse dont il n'a pas besoin pour la transporter dans le foie? Comme le phtisique éprouve des pertes qu'il ne peut compenser par une nourriture abondante, il maigrit, et l'organisme emprunte à lui-même l'albumine et la graisse pour faire les frais de la réparation. On peut admettre que le malade fait de la graisse avec l'albumine de ses tissus, comme à l'état normal la graisse se constitue dans certains cas aux dépens des aliments azotés. On peut expliquer aussi la disparition de la graisse, brûlée en partie, de ses réservoirs naturels, tandis qu'il y a d'autre part formation exagérée de corps gras par dédoublement des matières albuminoïdes. Cette combustion incomplète provient moins des modifications survenues dans la fonction respiratoire que de l'altération grave de la nutrition, et c'est à cette dernière cause qu'est due en réalité la dégénérescence graisseuse du foie observée dans toutes les maladies cachectiques. Peut-être aussi faut-il faire jouer un rôle à la grande quantité d'huile de foie de morue que prennent certains phtisiques.

Pour Hanot et Lauth, la disposition de la graisse dans le foie tuberculeux est spéciale et tient à l'action directe du bacille; nous avons déjà exposé leurs recherches. Ils regardent du reste la dégénérescence graisseuse du foie comme beaucoup moins fréquente qu'on ne l'a dit dans le cancer, la pneumonie, les affections cardiaques, etc., et pensent qu'il faut en revenir à l'ancienne opinion de Louis

et d'Andral d'après laquelle la *tuberculose* est la principale cause de stéatose hépatique.

Les *fièvres graves* peuvent produire la stéatose du foie de plusieurs manières. Trois facteurs paraissent surtout devoir être incriminés dans la genèse de la lésion, sans qu'on puisse déterminer la part qui revient à chacun d'eux; ce sont : les agents infectieux, l'élévation de la température et les troubles généraux de la nutrition causés par les agents infectieux, qui retentissent secondairement sur le foie par la formation probable de produits toxiques anormaux.

C'est ainsi que la dégénérescence graisseuse se voit parfois dans la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives à formes graves, l'érysipèle, la pyohémie. Rappelons du reste que la lésion se trouve associée à une altération grave du protoplasma, qui est la dégénérescence granuleuse. Souvent l'aspect du foie, dans la fièvre typhoïde par exemple, fait croire que l'on se trouve en face d'un foie gras, tandis qu'au microscope on ne trouve qu'une dégénérescence granulo-graisseuse très limitée (Legry). Hanot et Lauth, Siredey regardent les dégénérescences graisseuses comme très rares dans la fièvre typhoïde. D'une façon générale, il faut toujours recourir à l'examen microscopique avant d'affirmer l'état gras du foie.

Les *intoxications* par le phosphore, l'arsenic, l'antimoine, etc., produisent une dégénérescence très intense du foie, à tel point qu'on pourrait croire de prime abord à une infiltration de graisse. Ces poisons introduits dans l'organisme troublent profondément la nutrition, abaissent les échanges d'oxygène jusqu'à la moitié de leur valeur physiologique. La destruction des albuminoïdes est accrue, et la graisse produite par ces dédoublements se dépose dans les cellules hépatiques, elles-mêmes dégénérées par suite de l'action directe du poison. Il est à remarquer que, dans l'in-

toxication phosphorée, la graisse se trouve dans les cellules sous la forme de grosses gouttelettes.

La *stase dans les veines sus-hépatiques* peut produire la dégénérescence graisseuse du foie, qui se montrerait d'abord au voisinage de la veine centrale. Dans les cas de congestion avec atrophie trabéculaire, Parmentier a trouvé, dans les cellules en voie d'atrophie, de fines gouttelettes graisseuses et du pigment; les cellules périportales sont intactes ou avec du pigment et des gouttelettes graisseuses. La graisse ne manquerait que rarement d'une façon complète.

Les *maladies locales du foie* produiraient une dégénérescence limitée surtout au voisinage de la lésion hépatique. On trouverait ainsi cette dégénérescence associée au cancer, aux kystes hydatiques, aux abcès, aux tumeurs en général. O. Schuppel a trouvé autour des noyaux cancéreux une zone pâle et étroite de parenchyme très riche en graisse; cette dernière pourtant manque dans le reste de la glande. Hanot et Gilbert ne décrivent pas d'infiltration graisseuse autour des nodules du cancer secondaire du foie. Hanot et Lauth n'en ont pas rencontré autour de gommes du foie, de petits fibromes, de cicatrices. Hudelo ne signale pas non plus de dégénérescence graisseuse autour des tumeurs gommeuses. Il semble bien que l'on a exagéré l'influence stéatogène des maladies locales du foie.

§ 3. — **Anatomie pathologique.**

L'aspect du foie atteint de dégénérescence graisseuse dépend beaucoup de l'intensité de la lésion. A un faible degré, celle-ci peut passer inaperçue ou du moins ne se reconnaître qu'à l'examen microscopique. Le volume du foie se trouve souvent augmenté, parfois du double de l'état normal. Les bords, surtout le bord antérieur qui peut

descendre jusqu'au-dessous de l'ombilic, sont déformés, épaissis. L'augmentation de volume porte surtout sur la largeur, ce qui donne au foie l'aspect d'un gâteau. La densité de l'organe se trouve en même temps diminuée. Il n'existe aucune lésion du péritoine en rapport avec la dégénérescence graisseuse; la séreuse est au contraire lisse, tendue, transparente, laissant voir facilement les détails de structure de la surface de l'organe. Exceptionnellement cette surface est granuleuse, sans qu'il y ait de cirrhose (Laure). La consistance du foie ne pourrait être appréciée que si le foie était encore chaud, cependant elle n'est pas la même dans tous les cas et elle dépend de la proportion plus ou moins grande des bases qui entrent dans la constitution des corps gras déposés: palmitine, oléine, stéarine.

A la température ordinaire, la substance du foie est molle, dépressible et garde l'impression du doigt. La couleur varie du jaune pâle au jaune foncé; on l'a parfois comparée à celle des feuilles mortes. On ne saurait trop répéter que cette couleur n'a qu'une importance très secondaire, et assez fréquemment on rencontre des gros foies jaunes dans lesquels le microscope ne montre pas trace de graisse. Hanot et Lauth ont rapporté deux faits très démonstratifs à ce point de vue. D'après eux, quand le foie n'est atteint que d'une façon relativement peu accusée, il a tantôt une teinte jaune uniforme, tantôt une teinte brune, tantôt les deux couleurs se mélangent et il y a des îlots bruns entourés d'un cercle jaunâtre, ou la disposition inverse. Ces apparences peuvent se voir dans des états pathologiques très divers du foie, de telle sorte que l'examen microscopique est indispensable.

La vésicule biliaire ne renferme souvent qu'une faible quantité de liquide qui a perdu en partie les caractères de la bile ordinaire et qui se distingue par sa fluidité et sa couleur très pâle. Dans un fait de Tixier, ce liquide ne contenait que

de l'urobiline. Cependant dans les foies gras tuberculeux, la bile a généralement son aspect habituel.

A la coupe, le parenchyme se fait remarquer par sa pâleur; la couleur est d'un blanc gris ou jaune clair. La structure glandulaire est plus ou moins effacée, la substance paraît exsangue. Dans le foie gras muscade, le centre du lobule paraît coloré en rouge brun, tandis que la périphérie est jaune clair. Le raclage avec le couteau permet de recueillir un liquide opalin huileux qui est une sorte d'émulsion graisseuse qui tache le papier. On peut aussi chauffer la lame du couteau avant de faire une coupe; en se refroidissant le liquide se solidifie sous forme d'un enduit gras. Le poids de la glande est souvent très considérablement augmenté, et Temple a publié l'observation d'un polysarcique chez lequel ce poids atteignait 4,500 grammes. Par contre, la densité diminue et se rapproche de celle de l'eau.

L'analyse chimique fournit des renseignements intéressants; nous avons vu déjà que Perls avait trouvé la quantité de matières azotées diminuée dans la véritable dégénérescence graisseuse.

A l'état normal, la graisse n'entre qu'en proportion de 1 à 4 p. 100 dans le tissu du foie; or, Gairdner avait déjà reconnu que cette proportion peut s'élever à 30 p. 100. La quantité d'eau diminue; Frérichs l'a vue baisser jusqu'à 44 p. 100, tandis que, dans un cas, la quantité de graisse atteignait 98 p. 100. Le même auteur a trouvé en grande quantité de la leucine et de la tyrosine. Dans un cas, il rencontra une matière colorante spéciale différant du pigment biliaire. On trouve enfin du sucre, car la fonction glycogénique n'est pas supprimée, mais éprouve seulement une diminution correspondant à l'étendue des lésions cellulaires.

On a parfois trouvé dans la bile de l'albumine (Thénard), de la graisse (Lereboullet).

Rokitansky a décrit une forme spéciale de foie gras ou cireux qui se distinguait surtout par la consistance de la glande, qui avait la couleur de la cire ; cette forme était probablement due à la prédominance de la palmitine et de la stéarine sur l'oléine.

L'*examen microscopique* permet de constater que les cellules sont augmentées de volume, arrondies, globuleuses. L'intérieur est envahi par la matière grasse qui s'y dépose sous plusieurs formes. A un degré très prononcé, la cellule est transformée en une masse huileuse, ou plutôt renferme un ou plusieurs globules huileux, fortement réfringents, repoussant le noyau à la périphérie, tandis que le protoplasma est très réduit. A ce degré il est impossible de reconnaître la présence de granulations glycogéniques ou biliaires. Si on traite la coupe par l'essence de térébenthine ou par l'éther, la graisse se dissout, et il ne reste plus que la membrane et le noyau de la cellule. A un degré moins prononcé ou dans la dégénérescence graisseuse d'origine protoplasmique, la graisse se retrouve sous la forme de fines granulations opaques qui se distinguent des granulations protoplasmiques par leur insolubilité dans l'acide acétique et par la couleur noire qu'elles prennent sous l'action de l'acide osmique.

Cependant Lauth et Hanot font remarquer que les caractères morphologiques tirés de la grosseur des vésicules graisseuses, n'ont qu'une importance secondaire pour distinguer l'infiltration de la dégénérescence. Kelsch ne croit pas qu'il y ait de caractères réellement distinctifs à l'examen microscopique. Nous exposerons tout à l'heure des expériences qui ont été tentées dans le but d'arriver à cette distinction.

La lésion débute en général à la périphérie du lobule, surtout lorsqu'il ne s'agit que de l'infiltration. La graisse se dépose sous la forme de fines gouttelettes autour du noyau, déterminant un état trouble du protoplasma ; les

globules grossissent et deviennent de véritables gouttes huileuses pourvues de leur caractère de réfringence. Peu à peu l'infiltration gagne de proche en proche le centre du lobule, en sorte que Frérichs a décrit trois périodes dans la stéatose:

1° L'une dans laquelle les cellules de la périphérie sont seules intéressées, sans que les cellules du centre présentent d'autre altération qu'une légère pigmentation;

2° Une seconde qui répond à l'envahissement de la zone moyenne et à l'état granuleux de la zone centrale;

3° Une troisième enfin que caractérise la stéatose complète du lobule.

Mais il existe quelques exceptions à cette règle trop absolue. On a trouvé ainsi que la dégénérescence débutait, dans quelques cas, au centre du lobule, dans d'autres à la fois autour de la veine porte et de la veine centrale.

Chez les tuberculeux, où il semble n'y avoir qu'infiltration graisseuse, il y a des cas où le foie très gras ne contient que peu de tubercules. On constate alors des dispositions variables de la graisse, et l'on peut décrire trois types (Hanot et Lauth) : la quantité de graisse, très petite, suit toutes les ramifications de la veine porte et tous les lobules sont encadrés par une zone graisseuse; la quantité de graisse a augmenté, et il y a presque autant de parenchyme malade que de parenchyme sain; tout le parenchyme est envahi, et c'est à peine si autour des veines sus-hépatiques les cellules ont encore parfois une légère teinte brune. Dans des cas très rares, la graisse reste localisée autour de l'espace porte et s'accroît peu à peu; il se forme ainsi un lobule gras avec une veine porte à son centre. C'est l'*évolution nodulaire graisseuse* de Sabourin, absolument exceptionnelle.

Dans les cas de foie gras sans tubercules qu'ils ont examinés (8), Lauth et Hanot ont toujours trouvé des ulcérations intestinales.

Otto von Platten a essayé d'établir par l'expérimentation la réalité de la distinction que l'on admet entre l'infiltration graisseuse et la dégénérescence. Il s'est servi de l'iodoforme à l'intérieur pour provoquer ce dernier processus. Le foie, examiné au début de l'intoxication, montrait entre les cellules hépatiques et les capillaires sanguins des éléments étoilés pourvus d'un corps et de prolongements remplis de graisse. A cette période, les cellules hépatiques sont intactes; mais peu à peu elles deviennent troubles, se remplissent de granulations, en même temps que disparaissent les éléments étoilés interstitiels. L'expérimentateur a cherché ensuite à provoquer l'infiltration graisseuse en nourrissant des lapins avec de l'huile. Ici encore ce sont les cellules étoilées du tissu interstitiel qui sont atteintes les premières; l'aspect est en tout semblable à celui que l'on observe au début de la dégénérescence. Suivant O. Von Platten, la distinction serait donc loin d'être justifiée, car le dépôt de graisse commencerait toujours par le tissu cellulaire interstitiel. Mais cette stéatose intercellulaire n'existe qu'au début et ne persiste pas pour son propre compte. Perls aurait trouvé des dépôts adipeux à l'intérieur des canaux biliaires intercellulaires. Inutile d'insister sur ce point, l'existence même de ces canaux étant douteuse.

Les conséquences de la stéatose du foie varient suivant son abondance et l'état des cellules. La surcharge graisseuse des éléments du foie ne lèse ces derniers qu'autant qu'elle est abondante. Elle restreint la quantité de matière protoplasmique, la circulation peut être entravée par la compression des capillaires, mais on n'observe ni ascite ni gonflement de la rate. La circulation de la bile est quelque peu entravée à l'intérieur de la glande, d'où l'apparence verdâtre du centre du lobule, mais il n'y a jamais d'ictère. Dans la dégénérescence graisseuse, l'altération protoplasmique prime les

phénomènes dus à la surcharge graisseuse. Mais, dans l'un et l'autre cas, la sécrétion biliaire est moins active. Les gros canaux comme la vésicule sont remplis par un liquide plutôt muqueux et Ranvier a décrit des altérations catarrhales secondaires. Les observations de Ritter montrent que, de tous les éléments de la bile, c'est surtout le pigment dont la production diminue; dans plusieurs cas de dégénérescence graisseuse, il a trouvé de la bile incolore.

On peut observer des lésions des autres organes, mais elles ne sont pas subordonnées à la dégénérescence graisseuse du foie et se rattachent à la cause qui a provoqué cette dernière.

§ 4. — Symptômes.

Dans la plupart des cas, la dégénérescence graisseuse du foie subsiste sans provoquer de symptômes et par conséquent passe inaperçue, ou ne peut être que soupçonnée. Même lorsqu'elle est très accusée, elle n'entraîne jamais que des symptômes vagues qui n'ont rien de caractéristique.

Le signe le plus important consiste dans l'augmentation de volume du foie, qui se traduit par une étendue plus grande de la matité; mais ce symptôme n'existe pas toujours ou est peu prononcé. On peut sentir le bord tranchant de la glande qui dépasse les fausses côtes et qui est devenu mousse. Lorsque la paroi thoracique est amaigrie, comme chez les phtisiques, on peut reconnaître, d'après Frérichs, le foie dégénéré, à la consistance molle du parenchyme et à ce que sa surface est lisse, à moins qu'il n'existe une cirrhose concomitante. Ces signes ont surtout de la valeur lorsqu'on constate l'absence de douleurs et de gonflement de la rate, alors que les causes de la dégénérescence graisseuse du foie existent.

Mais, par elle-même, cette lésion du foie n'entraîne que des

symptômes vagues. Les digestions sont lentes, difficiles; il peut même exister une diarrhée, que Frérichs a rattachée à un catarrhe intestinal provoqué par la gêne de la circulation porte intra-hépatique. Mais il serait plutôt exact de dire que cette diarrhée, constatée surtout chez les phtisiques, reconnaît pour causes des lésions intestinales concomitantes ainsi que le mauvais état général, car on n'a jamais observé ni la stase dans la circulation abdominale, ni l'ascite, ni le développement des veines superficielles de l'abdomen. La diarrhée peut aussi être due à la diminution de la sécrétion biliaire en rapport avec la stéatose du foie. L'insuffisance de cette sécrétion est démontrée par la décoloration des matières fécales en l'absence d'ictère. Mais pour rattacher la diarrhée à cette cause, il faudrait constater la présence des graisses en quantité anormale dans les selles. La diminution de la sécrétion biliaire est surtout un signe d'une dégénérescence graisseuse avancée du foie. Au début il peut y avoir obstacle au cours de la bile; de là les dilatations sacciformes des voies biliaires constatées par Cruveilhier et Frérichs, certains troubles digestifs, et la présence du pigment biliaire dans l'urine sans qu'il y ait ictère. Mais le plus souvent, les troubles digestifs dépendent de la maladie primitive, cause de la stéatose.

Il est difficile également de spécifier la nature des troubles généraux provoqués par la dégénérescence. La cause même qui détermine cette lésion peut produire l'état cachectique, dont la stéatose est même l'expression. C'est ainsi qu'on constatera l'affaiblissement progressif, l'anémie profonde, les œdèmes. Mais on ignore quels sont les troubles apportés dans la nutrition par une lésion qui équivaut à une destruction partielle de la glande. Tout ce qu'on peut dire, c'est que la suppression des fonctions du foie dans l'économie générale hâte la cachexie; la nutrition se fait mal, l'urée

baisse, un état d'anémie se développe qui donnerait même à la peau une teinte spéciale que l'on a comparée à celle de l'albâtre; en même temps les aspérités de la peau disparaissent et son toucher donne la sensation du velours. Ce qu'il y a de plus facile à constater, c'est la teinte cireuse et pâle des téguments.

Frérichs a cru remarquer, de son côté, que le système sébacé est très développé chez les sujets atteints de foie gras et il pense qu'on peut utiliser ce signe pour le diagnostic; c'est également l'opinion de Jules Simon, qui conclut surtout d'après la sécrétion sébacée intense qui s'observe à la suite de l'ingestion prolongée de l'huile de foie de morue. Mais il n'y a aucune relation bien nette entre l'état de la peau et celui du foie dans ce cas particulier, car il n'est pas rare d'observer des phtisiques chez lesquels l'existence d'une peau rude et sèche n'exclut pas le foie gras.

La dégénérescence graisseuse du foie affecte une *marche aiguë* ou *chronique*. Les intoxications, les maladies infectieuses, déterminent une forme aiguë; la forme chronique est l'apanage de toutes les maladies chroniques qui entraînent la cachexie ou du moins qui compromettent la nutrition générale. La stéatose aiguë seule peut déterminer de graves symptômes, qui sont d'ailleurs associés avec ceux de la maladie causale. La stéatose chronique affecte une marche silencieuse qui ne se traduit par aucun incident particulier. Par suite, il est difficile de déterminer la durée de la maladie. On peut cependant présumer qu'elle est longue, au moins dans les cas où elle relève de maladies chroniques. Cette durée est, en effet, avant tout subordonnée à la maladie causale, car la stéatose débute et progresse avec elle. Dans quelques cas, la dégénérescence graisseuse peut se terminer d'une façon brusque par un ictère grave secondaire. Un traumatisme, une opération, sont parfois les causes déter-

minantes de cet état grave dû à l'abolition subite des fonctions dépuratrices du foie, abolition préparée par la destruction rapide de l'élément glandulaire; mais les cas de ce genre sont rares.

La stéatose, qu'elle soit antérieure ou secondaire à un traumatisme, a sur lui la plus fâcheuse influence. Longuet et Gauchas ont réuni à ce sujet une série de faits très probants. La stéatose, comme du reste toutes les lésions qui compromettent gravement la vitalité du foie, entraîne aussi très souvent des hémorragies graves à la suite des blessures.

§ 5. — **Diagnostic, pronostic et traitement.**

Le *diagnostic* est très difficile en raison du peu de netteté des symptômes. On peut soupçonner la stéatose du foie à l'augmentation de volume de la glande et à la présence des causes ordinaires de la maladie. On pourra l'admettre avec quelque probabilité lorsqu'en même temps on ne constate pas l'augmentation de volume de la rate ni les douleurs du foie. Encore serait-il facile, même lorsque les maladies stéatogènes du foie existent, de confondre la dégénérescence graisseuse et la lésion amyloïde. Mais dans ce dernier cas le foie est plus volumineux, la rate est grosse, enfin il n'est pas rare de constater de l'albumine dans l'urine. Les conditions pathogéniques peuvent aider un peu au diagnostic. La phtisie, par exemple, cause plutôt la dégénérescence graisseuse; les suppurations prolongées, la dégénérescence amyloïde.

Le *pronostic* de la stéatose hépatique dépend de la gravité des maladies du foie et de la nature de la maladie causale. Il va sans dire qu'il est extrêmement grave dans les intoxications. Dans les maladies aiguës on peut espérer le retour *ad integrum* après la guérison de l'affection primitive. Dans les maladies chroniques, la stéatose du foie ne tue pas, mais

n'en hâte pas moins la terminaison fatale par suite de l'influence fâcheuse qu'elle exerce sur la nutrition. Il est possible que les lésions soient réparables et, en fait, ce qui se passe dans les maladies infectieuses montre suffisamment que des altérations cellulaires graves n'entraînent pas forcément une terminaison fatale. Malheureusement il arrive souvent que la persistance de la maladie chronique maintient et fait progresser la dégénérescence du foie.

Traitement. — D'après tout ce qui a été dit, on comprend que le meilleur moyen de lutter contre la dégénérescence graisseuse du foie est d'en combattre les causes. On sait, en outre, la part que possède l'alimentation, solide et liquide, dans le développement de la maladie. On devra donc supprimer les aliments gras et féculents dans les maladies cachectiques. C'est à peine si l'on peut faire exception pour l'huile de foie de morue dans la phtisie. On recommandera les viandes noires, le poisson, les fruits, les légumes verts. On évitera les liqueurs alcooliques, mais on permettra l'usage des vins à titre de toniques. Enfin, les malades doivent dormir peu, éviter le sommeil après le repas, et se livrer à un exercice modéré; on se trouvera bien de l'emploi des eaux minérales alcalines et chlorurées sodiques. Si l'on suppose que le cœur est atteint par la dégénérescence graisseuse, on se gardera de prescrire un brusque changement de régime.

L'hydrothérapie, lorsqu'elle n'est pas contre-indiquée pour une autre raison, donnera d'excellents résultats en relevant l'état général.

On veillera au bon entretien des fonctions digestives par l'emploi des toniques amers; on combattra la diarrhée, et on emploiera de préférence les purgatifs cholagogues dans les cas de constipation, afin de stimuler la sécrétion biliaire. Dans la période avancée, le traitement ne peut être que symptomatique et se borne à soutenir l'état général.

ARTICLE TROISIÈME

DÉGÉNÉRESCENCE LEUCOCYTHÉMIQUE DU FOIE

Le foie dans la leucocythémie est habituellement très augmenté de volume et on l'a vu peser jusqu'à 7 kilogrammes; souvent les ganglions lymphatiques péri-portaux sont très tuméfiés. A la coupe, on voit des masses lymphomateuses ou des nodules plus ou moins volumineux et, quand on abandonne la coupe à l'air, il arrive fréquemment qu'elle se recouvre d'une gelée de cristaux de tyrosine (Eichhorst). A l'examen chimique de l'organe, on trouve beaucoup de leucine, de tyrosine et de peptone.

Les lésions histologiques ont été étudiées par Variot. Tantôt il y a simplement engorgement leucocytique des capillaires pouvant déterminer soit une simple ectasie avec compression ou atrophie de cellules interposées, soit des ruptures des parois des vaisseaux, soit enfin un épaississement péricapillaire; tantôt, au contraire, on constate la présence de noyaux de tissu lymphatique qui forment des nodules grisâtres variant de la dimension d'une tête d'épingle à celle d'un pois.

Ollivier et Ranvier ont décrit des apoplexies diffuses de globules blancs qui forment des îlots blanchâtres et dégé-

nèrent; ce sont des infarctus hémorragiques blancs (Bard), où les globules blancs peuvent se multiplier (Bizzozero). Dans l'adénie, Cornil et Ranvier ont toujours trouvé le foie très volumineux avec seulement de la congestion et de la dilatation des vaisseaux remplis de globules rouges avec quelques globules blancs. Nous n'avons pas à insister ici sur les rapports ou les dissemblances des leucocythémies et de l'adénie.

Variot a donné l'analyse microscopique d'un cas où les lésions hépatiques étaient très prononcées et l'organe très hypertrophié. A un faible grossissement, on voyait les lobules pour ainsi dire confondus ; les trabécules des cellules hépatiques circonscrivaient des mailles remplies de petits éléments plus clairs, dont le diamètre était de cinq à six fois plus considérable que celui des cellules hépatiques. Certains îlots cellulaires étaient assez bien conservés, de préférence au centre des lobules; quelques zones fibreuses existaient autour des veines centrales et quelques bandes de même nature se montraient çà et là à la périphérie des acini. A un fort grossissement, on voyait que les espaces insulaires étaient constitués par des capillaires dilatés remplis par des leucocytes posés les uns contre les autres. Les cellules hépatiques séparées de la cavité vasculaire par une lame réfringente étaient atrophiées, allongées, comme étirées. Il existait une lésion spéciale des espaces capillaires qui se montraient circonscrits par des trabécules formées d'une matière amorphe très granuleuse. Les cellules hépatiques ajoutées se groupaient habituellement au point d'intersection des trabécules; elles étaient comme enchâssées dans des îlots étendus de substance amorphe. Cette substance surajoutée à la paroi des capillaires dilatés était probablement de nature conjonctive.

Les *lymphomes*, qui se développent dans le foie, ont une confluence variable, telle quelquefois que la coupe de l'organe en est marbrée. Tantôt les nodules n'occupent que les

spaces portes, tantôt ils envahissent le lobule hépatique. Ils sont composés d'une trame réticulée et de cellules rondes et reçoivent leurs vaisseaux de l'artère hépatique. Ces nodules peuvent coïncider avec les lésions de l'engorgement leucocytique.

Quelques auteurs ont constaté la coïncidence de la leucocythémie avec la cirrhose (Leudet, Hayden). Str. Klein, dans un cas récent, a trouvé une cirrhose atrophique avec lymphomatose interlobulaire. Les ganglions étaient hypertrophiés.

La description de Rindfleisch est un peu différente; pour lui, la lésion la plus commune est une infiltration leucémique qui suit le trajet des vaisseaux, de telle sorte que les globules blancs forment des traînées le long des vaisseaux capillaires; ces traînées sont surtout abondantes à la périphérie des acini. Les cellules hépatiques s'atrophient. C'est cette infiltration leucocytique qui amène l'hypertrophie parfois si énorme du foie.

Quelle que soit l'altération exacte du foie, et il semble qu'elle peut varier dans une certaine mesure, il est certain que l'organe est profondément atteint. Assez souvent on observe, dans le cours de la leucocythémie, de l'ascite avec dilatation des veines sous-cutanées abdominales. De plus, l'altération générale de la nutrition relève probablement en partie des lésions hépatiques.

L'augmentation de la quantité d'acide urique éliminée a été très notable dans plusieurs cas de leucocythémie (Jacubasch, Berrel, Reichert, etc.), et Bartels, chez un de ses malades, a vu la proportion d'acide éliminé dans les vingt-quatre heures s'élever à 4 grammes. Lécorché rattache cette augmentation de l'acide urique à l'hypertrophie du foie.

Dans l'anémie pseudo-leucémique infantile, le foie conserve un grand pouvoir hémato-poétique, tandis qu'il le perd habituellement à la naissance.

ARTICLE QUATRIÈME

LE FOIE DANS L'ANÉMIE PERNICIEUSE ET DANS LA CHLOROSE

La nature de la leucocythémie est encore discutée; il en est de même de celle de l'*anémie pernicieuse*. Si nous mentionnons ici cette dernière maladie, c'est que l'on a rapporté des observations où elle était accompagnée d'ictère. D'après Bartels, cet ictère n'était lié à aucune lésion hépatique pouvant l'expliquer et pour lui il tiendrait à la destruction rapide de globules rouges, destruction qui, par un mécanisme sur lequel nous avons déjà insisté, entraînerait l'épaississement de la bile et sa résorption. Habituellement les globules ne se détruisent que lentement et la matière colorante a le temps d'être éliminée normalement. L'ictère ne se produirait donc que dans les cas à évolution rapide, et son apparition devrait être considérée comme d'un pronostic fâcheux.

Anatomiquement, le foie, dans l'anémie pernicieuse, présente souvent une pâleur générale, et au microscope on trouve les cellules infiltrées de graisse ou granulo-graisseuses. Dans un cas, Hanot et Legry ont constaté la présence dans les

lobules hépatiques d'îlots plus ou moins étendus ayant à peine le tiers ou le quart du volume normal, mais ayant la même constitution protoplasmique que les autres éléments du foie. Le noyau ne se colorait pas. Quincke, W. Hunter, ont vu des dépôts de matière ferrugineuse qui quelquefois se trouvent dans les cellules périphériques de l'îlot et aussi dans les vaisseaux. Chimiquement la glande renferme de la leucine et de la tyrosine et on constate une augmentation de la proportion de fer.

L'altération des cellules hépatiques entraîne la présence d'urobiline dans la bile et dans l'urine (Quincke, Neisser), et l'urobilinurie augmente en même temps que la maladie progresse (Hayem). Souvent des pigments modifiés colorent fortement l'urine.

Comme l'anémie pernicieuse, la *chlorose*, dans l'état actuel de nos connaissances, doit être regardée comme une maladie du sang. Dans les chloroses accentuées, André (de Toulouse) a toujours trouvé le foie diminué de volume. Au lieu de 9 à 10 centimètres de matité sur la ligne mamelonnaire, il n'est pas rare de n'en constater que 5, 4 et même quelquefois 3 1/2. Quand l'état de la maladie s'améliore, les dimensions du foie reviennent peu à peu à la normale. La torpeur des principales fonctions du foie expliquerait une grande partie des symptômes de la chlorose.

ARTICLE CINQUIÈME

DÉGÉNÉRESCENCES KYSTIQUE ET ANGIOMATEUSE DU FOIE

Nous ne ferons guère que mentionner l'existence des kystes du foie non parasitaires et des angiomes.

1° Les *kystes congénitaux* sont excessivement rares et ils coïncident souvent avec des kystes d'autres organes et des malformations diverses (Witzel). Dans un fait observé par Guillet, deux kystes séreux congénitaux ont rendu l'accouchement fort difficile. Sammlung a publié un cas de kyste dermoïde. Certains kystes tapissés d'un épithélium cilié (Eberth, Frérichs, Girode) sont probablement aussi congénitaux.

2° Les *kystes acquis* non parasitaires dits *séreux* ou *biliaires* sont rares dans l'espèce humaine et plus fréquents chez la femme. Souvent il y a en même temps des kystes dans les reins, quelquefois dans les ovaires, l'utérus, etc.

Bard et Lemoine ont récemment réuni un certain nombre de documents sur les kystes acquis.

L'augmentation de volume du foie est très variable; Sabourin l'a vu peser 6 kilogrammes. Le nombre des kystes

varie aussi beaucoup. Dans des cas très rares, le foie présente une transformation presque complète de son parenchyme, habituellement il n'y a qu'un petit nombre de kystes.

La paroi kystique est constituée par un tissu conjonctif fibreux à faisceaux disposés parallèlement à la paroi du kyste. Pour Malassez, l'épithélium est tantôt polyédrique, tantôt cylindrique aplati; il y a quelques cellules caliciformes et peut-être des cellules à cils vibratiles; il s'agirait alors d'un épithélioma mucoïde. Hanot, Gilbert, Girode, ont nettement vu les cellules ciliées. Babinski a décrit un épithélium formé de cellules plates à noyaux volumineux et d'autres un épithélium plat dans les grands kystes et cubique dans les moyens et les petits. Enfin, on a également admis (Chotinsky et Kocher) qu'il n'y avait là que les cellules normales des conduits biliaires en voie de prolifération. Les canaux biliaires sont toujours dilatés et Juhel Renoy dit avoir observé tous les intermédiaires entre les kystes complètement formés et les canaux biliaires dilatés. Courbis a vu la sclérose périkystique s'étendre dans les espaces interlobulaires et pénétrer dans le lobule. Bard et Lemoine n'ont vu sur la paroi interne qu'une couche unique de cellules épithéliales aplaties; assez souvent l'épithélium manque. Pour eux, le tissu conjonctif n'est hyperplasié que là où il existe des kystes ou des canaux biliaires en voie de transformation kystique et le parenchyme hépatique est sain en dehors des parties atteintes.

La *pathogénie des kystes* est très discutée et tandis que quelques auteurs admettent un état scléreux primitif du parenchyme hépatique, les autres croient qu'il y a développement primitif des productions kystiques, soit par néoformation directe, soit par néoformation de canaux biliaires suivie de leur dilatation. Pour Sabourin, les kystes sont des *angiomes caverneux biliaires*, les grands résultant de la con-

fluence des petits. Malassez tend à admettre la possibilité d'une néoformation complète.

Enfin Bard et Lemoine regardent aussi les kystes comme des angiomes des canaux glandulaires ; il y a dilatation des conduits sous l'influence de la pression du liquide qu'ils contiennent, s'exerçant sur une paroi dont la résistance est diminuée par suite d'une lésion congénitale.

C'est à peine si l'on peut soupçonner cliniquement les kystes du foie. Ils se révèlent quelquefois par l'hypertrophie du foie et l'endolorissement de l'hypocondre (Hanot et Gilbert).

3° L'*angiome* du foie est très rarement considérable ; il dépasse peu le volume d'une noix. Unique ou plus souvent multiple, on le rencontre surtout sous la capsule et quelquefois il se pédiculise. La tumeur a une couleur foncée, brun rougeâtre, bleuâtre, noirâtre.

A la section, les angiomes s'affaissent en donnant un écoulement sanguin et présentent à la coupe un aspect qu'Hanot et Gilbert comparent à celui des corps caverneux. Pour les uns, les lacunes ne communiquent qu'avec les veines (Frérichs), pour les autres avec les veines et l'artère hépatique (Mair, Virchow). Quelquefois il y a une coque fibreuse, mais le plus habituellement les tumeurs confinent au tissu hépatique, non refoulé du reste. Hanot et Gilbert donnent le nom d'angiome mélanique à des tumeurs dont les cloisons et les cavités vasculaires renferment du pigment noir. L'angiome dériverait de la dilatation congestive de vaisseaux du foie. La charpente est conjonctive et les lacunes tapissées de cellules endothéliales. L'angiome peut devenir scléreux ou donner naissance à un kyste séreux (Lancereaux).

Les angiomes congénitaux forment des tumeurs considérables et sont très rares; ils entraînent l'hypertrophie du foie. Pilliet a constaté que l'hématopoèse fœtale continuait dans

les angiomes. Dans le plus grand nombre on rencontre de grosses cellules multinucléées ; plus souvent on constate toutes les formes de l'hématopoèse, y compris les plaques à noyaux multiples semblables à celles de la moelle des os.

Les angiomes acquis, surtout fréquents chez l'homme et à partir de soixante ans, demeurent absolument latents et on ne peut jamais les diagnostiquer. Il faudrait les considérer comme des accidents de la congestion hépatique (Hanot et Gilbert) et ils ne dériveraient pas, comme le croit Virchow, d'une hépatite interstitielle avec ectasie des vaisseaux embryonnaires. Ils coïncident fréquemment avec la congestion hépatique, les infarctus viscéraux, l'athérome et les affections cardiaques.

Signalons simplement les *gliomes*, les *lipomes* et les *fibromes* qui n'ont aucun intérêt.

ARTICLE SIXIÈME

DÉGÉNÉRESCENCES MALIGNES

CHAPITRE PREMIER

CANCER DU FOIE

Les anciens auteurs connaissaient le cancer du foie, mais ne nous ont laissé sur ce sujet que des notions vagues et très incomplètes. Ce n'est qu'avec les progrès de l'anatomie pathologique, que l'histoire de cette affection a commencé à se développer. Bayle, Cruveilhier, Andral sont les premiers qui aient apporté des notions anatomo-pathologiques précises. L'histoire clinique cependant ne commence à être étudiée qu'avec Monneret qui distingua le cancer primitif du cancer secondaire. Enfin, avec les progrès des méthodes histologiques, les descriptions plus exactes se sont multipliées et l'histoire de ces dernières recherches a été résumée avec un appoint personnel dans un travail riche de faits et de conceptions originales, par Hanot et Gilbert.

Le cancer du foie est primitif ou secondaire et il y a lieu d'étudier ces deux formes séparément.

I. Cancer primitif.

§ 1. — Etiologie.

Le cancer primitif du foie est rare avant trente ans; cependant on peut l'observer même chez l'enfant (obs. de Deschamps, enfant de onze ans; de Wulff, enfant de trois ans; de Crouse, enfant de cinq mois, etc.). Aucun âge n'est donc à l'abri du cancer du foie.

L'affection est très rare dans les contrées chaudes.

Bien que Siegrist ait trouvé que les femmes offraient deux fois plus de cancers primitifs que les hommes, la plupart des auteurs admettent que la proportion est la même dans les deux sexes, si l'on tient compte des deux formes massive et nodulaire; le carcinome paraît plus commun chez l'homme par suite de la fréquence plus grande de la forme avec cirrhose. Le cancer avec cirrhose représente en effet, d'après Hanot et Gilbert, plus du tiers des cas de cancer du foie.

Ceci montre que la prédisposition créée par l'action des irritants sur le foie est bien réelle. L'alcool et le miasme paludéen sont les deux agents qui paraissent prédisposer de la manière la plus certaine à l'affection cancéreuse primitive du foie. Quant au traumatisme, on ne le trouve signalé que très rarement (Leared, Thorspecken). Mais il ne s'agit ici que de causes prédisposantes, et l'on en est encore aux hypothèses pour expliquer la production des lésions spécifiques.

Le cancer serait l'expression d'une diathèse cancéreuse, transmissible par l'hérédité. Cependant l'hérédité du cancer en général, et du cancer hépatique en particulier, est loin d'être un fait commun puisque, d'après la plupart des auteurs, elle ne se manifeste que 10 à 20 fois sur 100 et même moins (3 p. 100, d'après Siegrist). L'arthritisme invoqué

par Bazin l'a été aussi dans ces derniers temps par Verneuil. On observe bien, en effet, plus souvent le cancer du foie chez les sujets affectés des troubles morbides qu'on est convenu de rapporter à l'arthritisme. Mais il n'y a rien là d'absolu. Ce qui a pu servir à appuyer cette opinion, c'est la fréquence de la lithiase biliaire chez les individus atteints de cancer des voies biliaires. Cependant cette lithiase pourrait être secondaire à l'oblitération de gros conduits biliaires (Eichhorst). Siegrist, sur 12 cas, a relevé 7 fois la polyarthrite dans les antécédents des malades et 2 fois la goutte.

Vulpian avait mis en doute un moment l'existence du cancer primitif; cependant il est loin d'être rare, car Hanot et Gilbert admettent que le cancer primitif est au cancer secondaire comme 1 est à 8! Les chiffres varient du reste beaucoup suivant les médecins; Biermer et Hess, par exemple, admettent 24 cancers primitifs pour 100 secondaires et Leichtenstern a fixé la proportion à 16 p. 100. Sur 258 autopsies de cancer du foie faites à l'Institut anatomo-pathologique de Berlin de 1870 à 1889, il y avait seulement 6 ou même 4 vrais cancers primitifs du foie.

Comparé aux autres cancers, il occuperait le quatrième rang (Eichhorst), le cinquième (Hanot et Gilbert), mais les statistiques comprennent les cas de cancers secondaires. Siegrist a noté 1 cas de cancer du foie sur 4 de toute nature.

§ 2. — **Anatomie pathologique.**

Le cancer primitif peut se présenter sous l'apparence d'une masse : *cancer massif;* former dans la glande des sortes d'îlots séparés, *cancer nodulaire;* enfin *accompagner une cirrhose.*

1° Décrit par Gilbert, le *cancer massif* constitue l'une des formes caractéristiques du cancer primitif.

Le foie a conservé à peu près sa forme normale, il paraît seulement plus ou moins augmenté de volume. Cette augmentation porte presque toujours sur le lobe droit ; elle peut tripler ou quadrupler le poids de l'organe, qui atteint parfois jusqu'à 16 livres. Extérieurement la surface est lisse (exceptionnellement légèrement ondulée), la couleur à peu près normale et ce n'est que la coupe qui peut fournir quelque renseignement sur la nature de l'hypertrophie.

Si l'on fait une coupe de l'organe de préférence dans le sens du grand axe, comme le conseille Gilbert, on voit que le foie est occupé dans sa plus grande partie par une masse néoplasique grisâtre ou jaunâtre, homogène comme consistance et de couleur uniforme. Tout au plus observe-t-on parfois des nuances de coloration, tenant à la disposition irrégulière des îlots plus ou moins foncés. Le pourtour de la tumeur se distingue nettement du parenchyme qui est refoulé à la périphérie de l'organe. Souvent il subsiste une lame mince de tissu normal entourant la néoplasie, d'où le nom de cancer *en amande* donné à cette disposition par les auteurs qui l'ont décrite. La consistance de la tumeur est molle ou lardacée, uniforme même dans les parties centrales, et le raclage fait sourdre une certaine quantité de suc cancéreux.

Le cancer massif coïncide très rarement avec la cirrhose (une observation de Picot).

Dans un certain nombre de cas, on voit des nodosités envahir le tissu hépatique périphérique à la tumeur; il se constitue ainsi des variétés intermédiaires, qui sont plutôt l'exception.

L'envahissement des ganglions du hile et des autres ganglions en relation avec les lymphatiques du foie, est fréquent. La périhépatite, la généralisation cancéreuse sont

rares. On a vu (Cayla) l'envahissement du rein droit par contiguïté.

2° *Cancer nodulaire.* — Cette variété se caractérise par des nodosités séparées les unes des autres, qui peuvent être extrêmement nombreuses et dont la partie centrale est généralement déprimée en cupule. Leur grosseur varie depuis celle d'une tête d'épingle jusqu'à celle d'une grosse orange. Très habituellement, la surface de l'organe est mamelonnée, tandis que, dans des cas rares, les productions morbides ne forment que des taches circulaires qui ne soulèvent pas la capsule.

Le volume et le poids de la glande sont presque toujours augmentés. Très souvent il y a diminution de volume sans sclérose (Hilton-Fagge). A la coupe on trouve des nodosités discrètes ou confluentes. La périhépatite est fréquente et l'hypertrophie de la rate existe une fois sur deux.

3° *Cancer avec cirrhose.* C'est l'adénome de Sabourin.

Le poids et le volume du foie augmentent peu. Souvent, à la surface, on voit à la fois les granulations de la cirrhose et celles de l'adénome. Ce dernier forme des nodosités fermes et blanc jaunâtre quand elles sont récentes, molles et jaune d'or à une période avancée de leur évolution. Dans certains cas, toutes les nodosités restent de petit volume et l'aspect rappelle celui du foie clouté. La plupart d'entre elles sont enfermées dans une coque fibreuse.

Les ganglions et vaisseaux lymphatiques sont rarement envahis, tandis que le système veineux l'est très souvent. Veines portes et veines sus-hépatiques peuvent présenter la thrombose cancéreuse. La périhépatite et l'ascite sont la règle et on voit fréquemment la généralisation.

Le carcinome hépatique primitif dérive toujours des cellules du foie, c'est un épithéliome.

Il y en a deux formes bien tranchées : la forme *alvéolaire*

qui est, d'une façon presque absolue, celle des cancers massif et nodulaire, et la forme *trabéculaire* qui est celle du cancer avec cirrhose. Hanot et Gilbert reconnaissent encore une forme mixte : *trabéculo-alvéolaire.*

I. Les mêmes auteurs ont distingué quatre types principaux de la *forme alvéolaire*, à savoir les épithéliomes : 1° à petites cellules polyédriques, 2° à cellules polymorphes, 3° à cellules gigantesques, 4° à cellules cylindriques.

A. L'épithéliome à *petites cellules polyédriques* est la variété commune.

Le tissu néoplasique est formé par un stroma de tissu conjonctif adulte pauvre en cellules embryonnaires. Des grosses travées partent des bandes fibreuses plus petites, circonscrivant des loges plus ou moins arrondies et de dimensions fort variées.

Ce stroma est constitué par des îlots fibreux qui sont disséminés dans la néoplasie; des tractus plus minces de tissu conjonctif partent de ces îlots et circonscrivent les cavités alvéolaires.

Les îlots de tissu fibreux néoplasique sont développés dans les espaces portes qui sont agrandis par leur développement. Tous les éléments normaux des espaces portes, artère hépatique, veine porte et conduits biliaires, sont détruits par la néoplasie et le plus souvent envahis par les éléments cancéreux. La lésion débute par une infiltration de petites cellules rondes qui envahissent tous les éléments, artères, veines, canaux biliaires, et qui s'organisent en tissu fibreux. D'après la distribution des îlots fibreux, on peut, en certains points, reconnaître encore le dessin des lobules. Quant aux petites travées conjonctives qui réunissent les îlots, elles proviennent, suivant Hanot et Gilbert, de la prolifération du tissu conjonctif péricapillaire et sont formées d'éléments fusiformes et de petites cellules rondes.

C'est dans l'intérieur des loges ainsi délimitées que sont entassées les cellules cancéreuses. Ces cellules ont une forme polygonale dans les points de la périphérie de l'îlot où existe une certaine compression; ailleurs les éléments sont arrondis. Dans l'épithéliome à cellules polymorphes, ils sont irréguliers, cylindriques, cubiques, ovalaires, etc., mesurent en moyenne de 1 à 2 centièmes de millimètre et sont pourvus d'un noyau et d'un protoplasma granuleux. On trouve en outre quelques cellules d'un volume plus considérable, contenant un gros noyau allongé. A travers la coupe de la masse cancéreuse, l'analyse histologique parvient à distinguer des îlots mortifiés reconnaissables par leur état réfractaire aux réactifs colorants et par la disparition des noyaux. Les vaisseaux sont peu nombreux; on les rencontre précisément dans les îlots encore vivants. Ils sont de deux sortes, les uns appartiennent au système sus-hépatique, les autres au système porte; les premiers se rencontrent dans la masse cancéreuse, les seconds se font reconnaître à l'espace porte englobé par la néoplasie fibreuse du stroma. Les deux sortes de vaisseaux sont oblitérés par des bouchons de cellules cancéreuses.

Lorsque la coupe porte au voisinage du tissu hépatique paraissant indemne, on peut reconnaître dans les alvéoles des cellules cancéreuses et des travées de cellules hépatiques altérées. Quand le néoplasme se développe brusquement, les cellules hépatiques des trabécules périphériques se tassent, s'atrophient, disparaissent parfois, et la démarcation est nette entre le cancer et le foie. Mais lorsque la multiplication cancéreuse est modérée, les contours se fondent progressivement. Alors sur des coupes favorables on voit les cellules hépatiques se transformer en cellules carcinomateuses. Les canaux biliaires disparaissent, les artérioles hépatiques se rétrécissent ou s'oblitèrent, les veines sont

remplies de bouchons cancéreux. Il suit de là que la nécrobiose de portions cancéreuses est fréquente; elle est parfois suivie du développement considérable de tissu fibreux.

B. Dans l'épithéliome alvéolaire à *cellules polymorphes* qui est fréquent, le stroma est formé par les espaces portes élargis et réunis les uns aux autres par des tractus conjonctifs résultant de la prolifération du tissu péricapillaire. Ainsi sont constituées des mailles contenant des cellules qui tantôt ont presque toutes les formes cubique ou cunéenne, tantôt les formes cylindrique ou polyédrique, tantôt enfin les réalisent toutes à la fois. Dans les espaces, les canaux biliaires sont rares, les veines portes manquent ou sont cancéreuses.

Gilbert et Hanot ont pu suivre la transformation des cellules hépatiques en cellules cancéreuses.

C. Ils décrivent encore isolément l'épithéliome alvéolaire à *cellules gigantesques* dans lequel les alvéoles sont parfois remplies par une seule cellule qui peut contenir jusqu'à une centaine de noyaux. Il se forme souvent, dans les grandes cellules, des cellules endogènes. On peut suivre la transformation des éléments hépatiques en cellules gigantesques. Comme dans l'épithéliome à petites cellules polyédriques, la nécrobiose centrale est fréquente.

D. Il n'existe que quatre cas d'*épithéliome alvéolaire à cellules cylindriques*. Cette variété est donc très rare. Elle paraît se distinguer par la présence d'un épithélium cylindrique simple et d'un épithélium cylindrique stratifié avec cellules cubiques et polyédriques, ces dernières reposant sur le stroma. Ces cellules cancéreuses cylindriques, cubiques ou polyédriques ont un diamètre variant de 8 à 50 μ; la moyenne est de 15 μ. Le noyau très souvent unique, plus rarement double ou triple, ovalaire, se colore facilement par le picro-carmin, mais ne laisse voir que rarement des nucléoles. Très souvent il occupe une extrémité de la cellule. Quant aux lobules

situés en dehors des nodosités, ils sont altérés en ce sens que les cellules hépatiques ne forment plus de travées aussi régulières; les trabécules paraissent segmentées et se constituent en masses isolées.

A la périphérie des nodules cancéreux, existe une zone de transition dans laquelle les cellules hépatiques se modifient peu à peu avant de devenir cancéreuses et renferment des granulations et des noyaux plus apparents; puis le protoplasma perd ses formes et change de propriétés. Le tissu conjonctif péricapillaire s'enflamme et fournit des travées qui segmentent les trabécules des cellules et les enserrent dans des cavités alvéolaires.

II. L'*épithéliome trabéculaire* de Gilbert est l'*adénome du foie* de Griesinger, Kelsch et Kiener, Sabourin. C'est la forme qui est associée à la cirrhose.

Depuis Rokitansky, Wagner et surtout Griesinger, on a désigné, sous le nom d'adénome, une néoplasie du foie regardée comme bénigne, constituée par des amas de cellules hépatiques disposées en cylindres contournés sur eux-mêmes et entourés d'une gaine fibreuse. Rokitansky, le premier, montra dans le foie des tumeurs constituées par du parenchyme hépatique, mais les idées furent fixées sur la nature de ces adénomes surtout lorsque Griesinger produisit des tumeurs dont l'histoire clinique rappelait, au point de vue local, celle du cancer, mais en différait par le maintien de la santé générale. Rindfleisch qui examina ces tumeurs, les trouva formées par des cellules en tout semblables à celles du foie mais disposées en travées renfermées dans des capsules. Depuis, ces productions furent examinées par un grand nombre de médecins et, actuellement, tous les auteurs s'entendent pour donner le nom d'adénome à la disposition tubulée de ces néoplasies.

Étudions leurs caractères histologiques.

Le stroma est formé par la paroi des capillaires radiés avec quelquefois un peu de sclérose péricapillaire. Il en résulte une grande mollesse de la production morbide. Les travées cellulaires sont pleines ou canaliculées, quelquefois

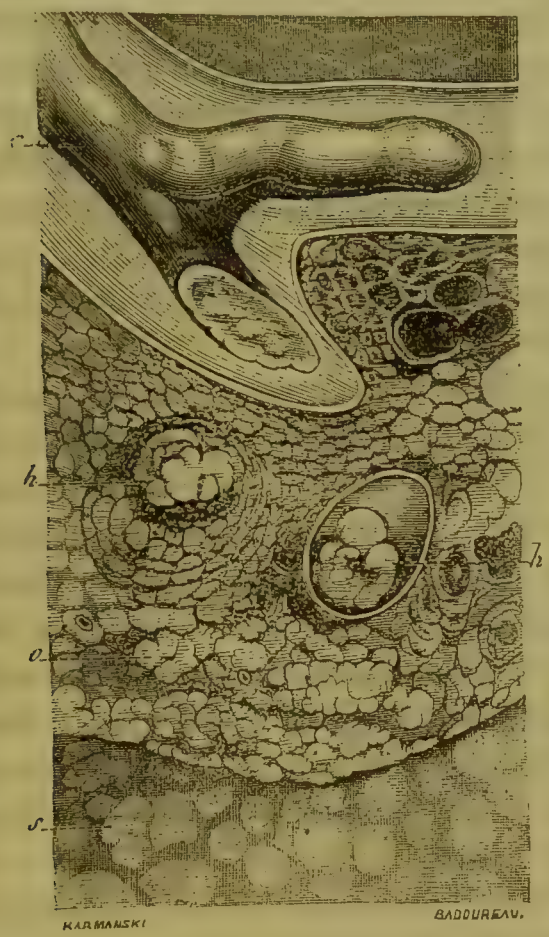


Fig. 36. — Surface extérieure et coupe d'un foie atteint d'épithéliome glandulaire. *a*, masses blanchâtres ou grisâtres formées par la prolifération des cellules hépatiques; *b*, *b*, *c*, veines obstruées par le tissu pathologique.

d'aspect moniliforme, avec ou sans débris cellulaires ou blocs biliaires dans leur intérieur. Les éléments cellulaires sont polyédriques, cubiques, cylindriques, etc., à noyaux uniques ou multiples et, surtout dans les nodosités naissantes, se groupent en trabécules. Plus tard il arrive souvent que les

travées se déforment et que l'épithéliome devient *diffus*, ou qu'il est envahi par le tissu conjonctif et devient *trabéculeux-alvéolaire*. Les nodosités sont presque toujours nettement dessinées et leurs travées se continuent avec les travées hépatiques, dont elles se distinguent par leur diamètre considérable, leurs ondulations et leur coloration rose sous l'influence du picro-carmin. Souvent en se développant l'épithéliome refoule les cellules hépatiques voisines et les atrophie; il se développe de la sclérose péricapillaire et la néoplasie s'enkyste. Comme modifications secondaires, on doit noter la nécrobiose et la dégénérescence graisseuse, la transformation scléreuse, l'infiltration hématique par suite de la rupture des capillaires.

Le foie tout entier est malade dans cette sorte d'épithéliome. Les cellules hépatiques sont irritées, multinucléées; par places elles s'hypertrophient, s'imbriquent de façon anormale et forment de petits foyers d'hépatite nodulaire. A peu près constamment il y a une cirrhose véritable presque toujours annulaire, avec canalicules biliaires très nombreux. Cependant l'adénome peut exister sans cirrhose.

Les vaisseaux et ganglions lymphatiques sont rarement envahis, mais le néoplasme pénètre dans les veines (voyez fig. 36). Les bourgeons cancéreux peuvent même aller jusqu'à l'oreillette droite.

Les productions secondaires ne sont pas rares et revêtent souvent l'apparence alvéolaire.

L'étude de cette lésion montre nettement que son point de départ est la cellule hépatique. Quelle est sa nature? C'est un point sur lequel on discute encore. Les uns l'ont considérée comme une forme spéciale de tumeur, les autres comme n'étant qu'une variété de cancer ayant son point de départ dans la cellule hépatique.

Kelsch et Kiener penchent plutôt en faveur de la première

opinion et s'appuient sur ce que l'adénome se développe sous la forme de cylindres glandulaires enveloppés par une coque fibreuse, mais n'ayant pas de tendance à bourgeonner et à envahir comme le cancer; les cellules des trabécules conservent à peu près la forme des cellules hépatiques, et se distinguent parfaitement des cellules à une seule rangée de l'épithéliome cylindrique.

De son côté Sabourin fait de l'adénome une complication de la cirrhose. Le nodule d'adénome, simple hypertrophie trabéculaire au début, ayant d'abord un caractère bénin, prend le caractère envahissant du cancer lorsque, dans une seconde période, la production pénètre dans les vaisseaux et va se généraliser dans le parenchyme. Lancereaux regarde au contraire l'adénome comme étant le premier en date et il admet la nature épithéliomateuse de la néoformation.

Pour Gilbert, l'adénome constitue une forme particulière de carcinose hépatique. Il oppose d'abord à Sabourin qu'on peut voir se développer l'adénome ou le cancer trabéculaire en dehors de la cirrhose et à l'âge du cancer. Il voit ensuite dans la tumeur tous les caractères du cancer, le polymorphisme des éléments, les dégénérescences tardives, l'envahissement des vaisseaux et la propagation à distance, tous caractères des tumeurs malignes et non d'une lésion purement inflammatoire.

Suivant Gilbert, c'est le mode d'évolution du tissu conjonctif péricapillaire qui déterminera la forme alvéolaire ou trabéculaire du cancer. Si le tissu conjonctif qui entoure les capillaires radiés prend dès le début un développement en tous sens, coupant les travées, il arrivera à constituer des alvéoles; si au contraire la sclérose et la prolifération suivent la direction des travées conjonctives, la forme tubulaire ou trabéculaire sera constituée.

Il en résulte que l'adénome est pour certains auteurs une

forme réelle de cancer né des cellules hépatiques et qui pourrait recevoir le nom de cancer glandulaire ou adénoïde.

S'agirait-il, comme le pensent Naunyn, Wulff, Brissaud, d'une transformation de l'adénome en cancer ? Se fondant sur un certain nombre d'observations, en effet, Brissaud pense qu'il peut y avoir un certain rapport pathogénique entre la cirrhose, l'adénome et le cancer, et il croit que la cirrhose primitive pourrait bien avoir sa spécificité. Pour Gilbert, nous l'avons vu, l'adénome ne constitue qu'une forme de carcinome et, par conséquent, il n'y a pas lieu de penser à une transformation.

La question de la nature de l'adénome et de ses rapports avec la cirrhose et le cancer alvéolaire ne paraît pas encore résolue et demande de nouvelles recherches, bien que, dans un travail tout récent, Hansemann reprenant l'opinion de Schuppel, tende à admettre qu'il y a toutes les formes de passage entre l'hépatite nodulaire, l'adénome et le cancer.

Hanot et Gilbert ont observé un cas de cancer massif qui se rapprochait des épithéliomes trabéculaires par certains caractères et qu'ils ont nommé *épithéliome trabéculaire radié*. Dans une autopsie de Hauternann, une femme de 25 ans atteinte de cancer primitif avait un foie qui pesait 5,700 grammes et, selon les points, la tumeur offrait l'aspect de l'hyperplasie nodulaire, de l'adénome à grosses cellules ou du cancer alvéolaire.

Il faut noter que, dans les différentes formes du cancer primitif, lorsque la veine porte est envahie, il peut y avoir développement de foyers secondaires dans le foie lui-même.

Little rapporte un cas dans lequel une masse cancéreuse du foie obstrua la veine cave inférieure ; la veine azygos avait pris les dimensions de la veine cave et il existait un système complet de communication entre les veines épigastrique,

ntercostale, mammaire interne, d'une part et les veines liaque et thoracique de l'autre.

L'origine des cellules cancéreuses a été diversement comprise jusqu'en ces derniers temps. Virchow les a fait procéder de la néoformation conjonctive, ce qui semble peu d'accord avec l'observation. Pour Rindfleisch la prolifération a pour point de départ l'endothélium vasculaire; pour Naunyn, c'est l'endothélium des canalicules. Pour d'autres auteurs, comme Rokitansky, Tiersch et Waldeyer, Lancereaux, la cellule cancéreuse dérive de la cellule hépatique. Ainsi que nous l'avons vu, cette opinion est celle d'Hanot et Gilbert qui se prononcent nettement pour cette origine, d'après leurs observations personnelles. On voit, en effet, des travées de cellules hépatiques segmentées par la production alvéolaire perdre en certains endroits leurs caractères normaux pour prendre ceux des cellules cancéreuses; on voit aussi la transformation des cellules hépatiques modifiées en cellules cancéreuses se faire dans la continuité même des tronçons trabéculaires, si bien que tel groupe cellulaire qui, à une de ses extrémités, possède les caractères des éléments de la zone externe, à l'autre possède les caractères des éléments de la zone interne et que tel groupe cellulaire qui commence comme un tronçon trabéculaire finit comme un alvéole cancéreux. Brazzalo a aussi constaté le développement direct aux dépens des cellules hépatiques.

Cependant Bouveret, dans un cas qu'il a étudié avec le plus grand soin, a vu les néocanalicules biliaires donner naissance à un épithélioma; les cellules hépatiques disparaissaient par atrophie simple. La néoplasie débutait dans les espaces interlobulaires, par la formation de canalicules et le développement du tissu conjonctif.

§ 3. — Symptômes.

A. *Cancer massif.* — Il débute par des troubles digestifs, dont le plus notable est le dégoût de la viande.

Les douleurs sont rares; quand elles existent, elles siègent à l'hypocondre droit et dans l'épaule correspondante.

A la phase d'état, la pâleur du malade est considérable par

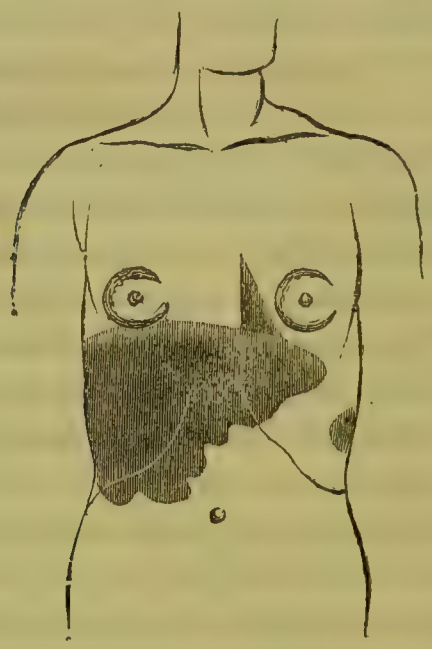


Fig. 37. Matité hépatique dans le cancer. (Murchison.)

suite d'une aglobulie excessive. L'abdomen est saillant dans sa partie supérieure et souvent, en même temps, il y a un évasement de la base du thorax.

A la palpation, on reconnaît que le foie dépasse plus ou moins les fausses côtes. Sa surface est lisse et il donne à la main une sensation de dureté ligneuse. Sur la ligne mamelonnaire droite, la matité hépatique peut atteindre jusqu'à 20 et 30 centimètres de longueur (fig. 37).

La tuméfaction du foie se distingue des tumeurs des autres organes en ce qu'elle suit les mouvements de la respiration; le fait cependant n'a plus lieu lorsque l'augmentation est telle que le foie est en quelque sorte immobilisé par ses rapports immédiats avec les organes voisins. On a pu ainsi constater que le foie occupait l'espace étendu de la deuxième côte du côté droit jusqu'à l'épine iliaque antérieure.

L'ascite et la dilatation des veines sous-cutanées sont rares.

La bile est très diminuée de quantité, il en résulte la décoloration, la putréfaction des matières fécales. Par contre l'ictère est une rareté.

L'anorexie persiste, mais les vomissements sont rares, quelquefois on les a vus sanglants. La langue est souvent extrêmement sèche. Les douleurs sont rares et, quand elles existent, présentent souvent des paroxysmes.

Les urines diminuent beaucoup de quantité; dans un cas, l'urée a été trouvée très diminuée. Dans une observation de Lamarque, il n'y en avait que 10 grammes par litre. Quelquefois, il y a une élévation de température vespérale qui peut porter le thermomètre à 39°, 39° 5.

La marche est rapide et progressive. La durée oscille entre un et six ou sept mois. Des phénomènes cachectiques terminent souvent la scène, mais quand la généralisation est très rapide, la mort semble arriver par une sorte d'intoxication, avant la période de cachexie (Malfilâtre). On a vu la mort survenir dans une syncope, à la suite de la rupture de la veine cave inférieure qui était comprimée, déviée et distendue.

B. *Cancer nodulaire.* — Dans le cancer nodulaire, on relève au début les mêmes troubles digestifs que dans la forme précédente. Les douleurs ont aussi le même siège.

Quelquefois il y a de l'ictère. Bientôt le ventre augmente de volume et fait bomber à droite la base du thorax. Le foie descend plus ou moins loin, sa surface est inégale et on y trouve, en la palpant, soit un grand nombre de petites nodosités dures ou molles, soit des tumeurs volumineuses, arrondies, quelquefois même confondues en une masse unique. La consistance des tumeurs devient rapidement molle.

Il faut, quand on explore le bord inférieur du foie, se garder de prendre pour ces tumeurs des nodosités formées par les parois musculaires de l'abdomen contractées.

Du reste, même quand elles existent, les nodosités peuvent être méconnues par d'excellents cliniciens (Joffroy).

La rate est avec une égale fréquence soit normale, soit hypertrophiée. Murchison, dans un cas, a pris pour elle le lobe gauche du foie qui s'étendait au loin en bas et à gauche.

L'ascite est fréquente (3/5 des cas) et quelquefois hémorragique. Le plus souvent elle dépend de la périhépatite.

A la période d'état la douleur, dans certains cas, est extrêmement violente, irradie dans le cou et le membre supérieur droit, et est sujette à des paroxysmes. Elle est accompagnée d'une dyspnée extrême.

L'ictère peut apparaître à la fin de la maladie et être très accentué (1/3 des cas). Quelquefois il disparaît par suite de l'acholie. Cette dernière se produit aussi quand les nodosités envahissent presque tout l'organe ; alors les matières fécales sont décolorées.

Les vomissements sont quelquefois extrêmement abondants et tiennent alors à la compression du pylore par une tumeur. D'une manière générale, ils sont plus fréquents que dans la forme massive.

Les urines sont rares. L'urée reste normale ou diminue beaucoup.

La dyspnée est fréquente et peut tenir à un grand nombre de causes qui s'associent différemment selon les cas : pleurésie, nodosités pulmonaires, métastase abdominale, ascite, volume du foie, névrite du phrénique, etc.

On a vu des phénomènes de compression du côté du rein droit.

Dans certains cas, la fièvre existe pendant la plus grande partie de la maladie; elle est alors continue ou rémittente avec exacerbation vespérale. Dans les deux cas, c'est un indice de la marche très rapide de la néoplasie. Il est important de noter qu'à la période d'état la santé générale peut demeurer satisfaisante; tôt ou tard cependant la cachexie survient.

La durée moyenne du cancer nodulaire est de cinq à six mois. Au-dessous de quarante ans, la marche est suraiguë et la mort arrive en moins de deux mois. A un âge plus avancé, la terminaison fatale survient lentement; tantôt le malade conserve son intelligence jusqu'au bout, tantôt il s'éteint dans le coma après quelques jours de délire.

Hanot et Gilbert, en dehors de la forme commune dont nous venons de décrire l'évolution, ont distingué cinq formes cliniques plus rares du cancer nodulaire; ce sont les formes, fébrile, marastique, douloureuse, dyspeptique et ictérique.

1° Dans le *cancer fébrile*, la fièvre continue ou rémittente est si violente qu'elle masque le cancer du foie et que l'on pense à une variole ou à une fièvre typhoïde. La mort est exceptionnellement rapide.

2° Dans le *cancer à forme marastique*, la cachexie domine la fièvre et l'attention n'est pas plus attirée vers le foie que vers les autres organes

3° La névralgie ou la névrite du phrénique droit paraît constituer toute la maladie dans la *forme douloureuse*,

4° Tandis que dans la *forme dyspeptique*, les vomissements

sont si fréquents qu'ils font croire à une lésion primitive de l'estomac.

5° Enfin l'ictère peut se montrer dès le début de la maladie et revêtir d'abord la forme d'un ictère simple, c'est la *forme ictérique*.

Eichhorst a vu une nodosité adhérer à la paroi abdominale et s'ouvrir au dehors, mais il n'indique pas s'il s'agit d'un cancer primitif ou secondaire.

Dans les différentes formes, l'examen du sang montre une diminution considérable des globules rouges qui sont pâles et de dimensions variables. A côté de globules normaux on en trouve d'autres dégénérés, dentelés ou qui ont perdu leur forme arrondie pour devenir allongés ou piriformes. Parfois on trouve de fines gouttelettes colorées en jaune-rouge produites par la dissolution des globules rouges (Eichhorst). Les globules blancs sont souvent augmentés de nombre. Ces modifications anormales du sang ne sont pas spéciales au cancer, mais dépendent plutôt du marasme; il en est de même de la diminution de l'hémoglobine qui peut reprendre son taux normal même dans la période avancée du cancer.

Dans des cas très rares, Eichhorst a vu les ganglions du cou envahis par la dégénération cancéreuse; les ganglions de l'aine peuvent également se prendre. L'engorgement des ganglions sus-claviculaires du côté droit a été noté dans une observation de Gilbert.

Le foie malade est parfois le siège de mouvements pulsatiles communiqués par l'aorte; il y a alors un simple soulèvement. Cependant il peut arriver que la tumeur présente de véritables mouvements d'expansion, isochrones au pouls, et que la ponction donne du sang pur (Blocq). Dans ce cas, les appareils enregistreurs ne donnent pas les tracés des anévrismes aortiques. En l'absence de ce mode d'exploration, l'erreur pourra être commise (Ramskill).

Notons encore parmi les symptômes communs un prurit cutané avec ou sans ictère, des érythèmes, des éruptions ortiées.

Dans quatre cas, Ernous a signalé des accidents gangréneux ultimes, siégeant aux extrémités supérieures ou à la paroi abdominale.

C. *Cancer avec cirrhose.* — Les symptômes forment un mélange de ceux des deux maladies.

Comme début, on note les troubles gastriques habituels, l'amaigrissement, quelques douleurs dans l'hypocondre ou l'épigastre, quelquefois des épistaxis. Bientôt l'ascite apparaît et s'accompagne de la dilatation des veines sous-cutanées abdominales. Très rarement, le liquide ascitique est hémorragique (Bruhl).

A ce moment, tantôt le foie est rétracté, tantôt il est développé et la palpation permet de sentir ses bosselures.

L'ictère, intense ou faible, précoce ou tardif, est presque constant. Peu à peu la cachexie se prononce et la mort survient dans le marasme. Bruhl l'a vu arriver au quatrième mois par une hémorragie intra-péritonéale.

La durée totale de la maladie est en moyenne de deux à quatre mois, mais peut atteindre jusqu'à seize mois.

§ 4. — **Diagnostic et traitement.**

A la période de début, il n'existe que des symptômes plus ou moins vagues, indiquant simplement une lésion d'un des organes abdominaux.

Plus tard les signes sont plus caractéristiques.

A. *Cancer massif.* — Le cancer de la vésicule donne lieu à une tumeur circonscrite; celui des voies biliaires s'accompagne rapidement d'ictère et il n'y a pas de tumeur.

Les mélanomes ont été précédés de manifestations de même sorte.

La cirrhose hypertrophique a une évolution lente et s'accompagne de polycholie et d'ictère.

La cirrhose hypertrophique graisseuse est marquée par une teinte subictérique de la peau et se termine fréquemment par les symptômes de l'ictère grave.

Les kystes hydatiques, la leucocythémie, la dégénérescence amyloïde se distingueront par leur marche, leur étiologie, l'état du sang, etc. C'est surtout le diagnostic avec le kyste qui lors de petitesse de la tumeur, de parois abdominales épaissies, peut être difficile. D'ailleurs les deux maladies peuvent coïncider.

Il faudra distinguer la forme commune du *cancer nodulaire*, de celui de la vésicule qui forme une tumeur dure répondant à la partie moyenne du rebord costal, tandis que les nodosités hépatiques s'étendent sur une large surface.

La tumeur biliaire par obstruction détermine un ictère brusque et intense, des douleurs spéciales; elle est piriforme et fluctuante. Quelquefois la tumeur du cancer stomacal peut laisser quelques doutes, mais alors la percussion donnerait un son tympanique. Cependant quand une tumeur pylorique adhère au foie et suit les mouvements respiratoires les difficultés deviennent très grandes.

Les néoplasies du petit épiploon peuvent simuler celles du foie (Frérichs) et le diagnostic être impossible. Il peut être très difficile aussi dans le cas de cancer du rein droit; mais alors la tumeur ne se déplace pas dans l'inspiration.

Pour la syphilis hépatique, qui donne parfois des signes physiques analogues à ceux du cancer, on se fondera surtout sur les antécédents du malade, d'autres signes de syphilis, la longue durée de l'affection, etc.

L'hydatide a une évolution lente, ne s'accompagne pas de

désordres généraux graves; enfin une ponction exploratrice fixerait le diagnostic.

Le cancer secondaire prête souvent à l'erreur, mais nous reviendrons sur ce point.

Dans le *cancer avec cirrhose*, on pensera au cancer s'il y a hypertrophie. L'existence d'une ascite considérable devra aussi faire songer à cette variété. Si le foie est rétracté et la marche de la maladie rapide, l'anémie, le marasme, l'ictère fixeront le diagnostic. Si l'ictère manque, ce qui se voit quelquefois, la confusion avec la cirrhose atrophique à marche rapide est bien difficile à éviter.

Quand on examine le foie, il est toujours utile d'administrer d'abord un purgatif, pour se débarasser des matières accumulées dans les intestins.

Traitement. — Le traitement curatif est nul; les alcalins et l'iodure de potassium sont nuisibles. Il faut donc s'en tenir à la médication symptomatique, combattre la douleur par les moyens habituels, les troubles digestifs par le lait, la fièvre intense par le sulfate de quinine. Luecke a fait l'ablation du lobe gauche du foie cancéreux chez une femme de 31 ans. L'opération fut pratiquée en prenant le pédicule dans un lien élastique afin d'éviter les hémorragies et en le fixant à la paroi.

II. Cancer secondaire.

§ 1. — **Etiologie.**

Le cancer secondaire du foie s'observe à la suite d'un cancer primitif d'un autre organe. Mais ce sont surtout les cancers développés dans les organes de la circulation porte qui infectent secondairement le foie. Le cancer du foie s'observe ainsi après le cancer de l'estomac, de l'in-

testin, du pancréas, des voies biliaires, de l'épiploon. Il peut également survenir, quoique moins fréquemment, après les cancers de l'utérus, des ovaires, des reins, du testicule. Le cancer du foie est encore assez fréquent à la suite du sarcome mélanique de la choroïde. Mais il est rare de l'observer après les cancers du poumon et du rein, et il est exceptionnel à la suite du cancer de muqueuses à épithéliums pavimenteux.

L'ablation d'un cancer opérable ne met pas à l'abri d'un cancer secondaire du foie, qui peut ne se manifester que plusieurs années après.

Il se peut qu'il n'y ait que simple coïncidence et non relation nécessaire entre les cancers des différents organes. Hanot et Gilbert ont vu le cancer se développer simultanément dans les deux reins dans un cas, dans le rectum et le foie dans un autre. Il peut donc y avoir plusieurs cancers primitifs en même temps.

Les nodosités cancéreuses secondaires se forment par implantation (Thierch et Waldeyer). Quelquefois le foie, ce qui est exceptionnel, est envahi par contiguïté ; alors le cancer ne se présente pas sous la forme de nodosités, mais sous celle d'une masse.

L'envahissement par les artères est possible dans le cancer du poumon ; les lymphatiques peuvent aussi transporter les cellules cancéreuses, mais ce sont surtout les ramifications de la veine porte qui servent à ce transport. Hanot et Gilbert ont pu constater le fait *de visu* pour le cancer de l'estomac.

§ 2. — **Anatomie pathologique.**

Lorsque le foie est atteint après d'autres viscères, on observe généralement l'envahissement par des tumeurs

irconscrites constituant des nodules. La glande offre souent une augmentation énorme de volume et peut occuper ne grande étendue de la cavité abdominale. Des foies esant 5 à 6 kilogrammes ne sont pas rares, et on en a bservé du poids de 10 à 12 kilogrammes (Frérichs, Gordon).

La surface du foie est souvent le siège de périhépatite et e fausses membranes adhérentes; lorsque les nodosités canéreuses sont superficielles, le foie est alors adhérent dans ne étendue plus ou moins grande à la face inférieure du liaphragme, et le tissu cancéreux peut se propager par les dhérences aux parties voisines. On remarque des bosseures plus ou moins volumineuses, depuis le volume d'une grosse tête d'épingle jusqu'à celui d'une tête de fœtus. Ces osselures plus ou moins hémisphériques sont d'une couleur ris jaunâtre et tranchent ainsi sur la couleur rouge du arenchyme normal. Lorsque les nodosités ont atteint une ertaine dimension, leur consistance diminue et le centre de a tumeur se ramollit et se creuse en une sorte de cupule ar l'affaissement de la surface.

A la coupe, on reconnaît que le foie est rempli des mêmes lots de couleur jaunâtre, plus ou moins volumineux, ayant généralement une forme arrondie et tendant à être circuaires. Leur nombre est très variable et se trouve subordonné leur volume. Sur la coupe, on remarque que la partie périphérique de chaque tumeur offre une consistance plus grande que la partie centrale dès que la nodosité a atteint un certain volume. On trouve ainsi le centre occupé par une masse pulpeuse gris rougeâtre, constituée par le tissu néoplasique en voie de ramollissement. Au contraire, les nodosités d'un petit volume sont dures et homogènes. Le foyer de ramollissement peut prendre une consistance plus ou moins diffluente, selon que des hémorragies plus ou moins abondantes déterminent la dissociation des éléments, ce qui

donne à la tumeur un aspect kystique. D'autres fois, les hémorragies peuvent rompre le tissu hépatique, l'infiltrer dans une certaine étendue ou même décoller la capsule de Glisson comme Rendu en cite un exemple ; dans ce cas, le caillot sanguin dû à l'hémorragie recouvrait uniformément toute la glande et avait une épaisseur de plusieurs centimètres.

Le tissu glandulaire immédiatement en rapport avec les nodosités, est le siège d'une injection vasculaire qui donne au tissu une coloration plus foncée. Lorsque la lésion cancéreuse occupe une grande partie du parenchyme, le tissu resté indemne prend la teinte chamois propre à la dégénérescence graisseuse.

La nature du cancer secondaire du foie est commandée par celle du cancer primitif. Il s'ensuit qu'on a pu décrire dans le foie tous les cancers observés dans d'autres organes ou viscères.

Les formes du cancer secondaire du foie sont celles de la néoplasie initiale :

L'épithéliome pavimenteux est rare, tandis que l'épithéliome cylindrique est très fréquent.

Les épithéliomes glandulaires sont alvéolaires et tubulés et ressemblent aux formes primitives.

Les tubes néoplasiques dans les épithéliomes cylindrique et glandulaire ne se continuent pas avec les travées de cellules hépatiques normales, mais avec la lumière des capillaires situés dans leur intervalle ; les tubes sont donc intravasculaires, ce qu'explique leur développement par arrêt et multiplication de cellules transportées. Les cellules du foie s'atrophient et disparaissent à mesure que la néoplasie se développe.

Quelquefois il y a un peu de cirrhose diffuse autour des nodosités.

Un certain nombre de branches de la veine porte, surtout celles en rapport avec les tumeurs, présentent des thromboses dans leur intérieur.

Les nodosités secondaires peuvent subir différentes modifications. La dégénérescence vitreuse est rare. La dégénérescence granuleuse ou granulo-graisseuse, très commune, ramollit la partie centrale des tumeurs, qu'elle creuse de kystes. Enfin on observe aussi les dégénérescences graisseuse et muqueuse. La transformation scléreuse résulte de l'épaississement du stroma et transforme l'encéphaloïde en squirrhe; cet épaississement détermine, par la rétraction des fibres insérées sur la capsule de Glisson, la dépression cupuliforme que l'on observe souvent sur les tumeurs superficielles d'un certain volume. La transformation angiomateuse remplit les nodosités de capillaires anévrismatiques qui deviennent la source d'hémorragies.

§ 3. — **Symptômes.**

C'est surtout le cancer secondaire du foie qui peut rester latent, soit que les nodosités, rares, ne soient pas appréciables à la palpation, soit qu'il n'y ait aucun symptôme du côté de l'organe malade. Il se peut, en effet, que même avec des tumeurs volumineuses il n'y ait ni douleur, ni troubles généraux, ni ictère, en même temps que l'ascite ou le météorisme empêchent l'examen du foie. D'ailleurs, lors même que les troubles dyspeptiques et des douleurs existent, ils peuvent être rapportés au cancer initial de l'estomac par exemple, tandis que le cancer secondaire passe inaperçu. Des signes de pleurésie peuvent encore dominer la scène. Dans beaucoup de cas, les symptômes sont obscurs et pour ainsi dire diffus, et l'on ne sait où localiser la cause qui produit l'anémie et la cachexie.

Cependant, dans les cas habituels, la physionomie clinique du cancer secondaire rappelle celle du cancer nodulaire. Douleurs vives ou légères dans l'hypocondre droit et dans l'épaule, ictère précoce ou tardif, fort ou faible dans les deux tiers des cas; troubles digestifs habituels aux diverses formes de cancer hépatique. L'hématémèse et le melæna sont rares, quand la carcinose primitive n'est pas stomacale. Du reste, le cancer de l'estomac peut exister, mais rester latent, de sorte que les troubles hépatiques dominant la scène, on pense à un cancer primitif du foie.

Les urines sont peu abondantes, pauvres en urée; elles contiennent de l'albumine et quelquefois du sucre.

Très exceptionnellement la surface du foie reste lisse pendant quelque temps, mais bientôt on y sent les nodosités caractéristiques.

La *marche* de la maladie secondaire est rapide et aggrave souvent beaucoup le pronostic du cancer de l'organe le premier atteint.

Quelquefois il se développe de la fièvre qui indique une marche rapide.

La *mort* survient dans le marasme; elle peut être accélérée par des complications diverses, parmi lesquelles il convient de citer les parotidites et la tuberculose pulmonaire. Enfin l'ictère grave peut terminer la scène, ou encore une syncope mortelle.

ARTICLE DEUXIÈME

SARCOMES DU FOIE

Le foie peut encore être le siège de tumeurs diverses, mais qui se présentent rarement à l'observation, et qui, en général, sont secondaires et se montrent à la suite des mêmes productions développées sur un autre point du corps.

Tels sont en premier lieu les *sarcomes*. Leur présence dans le foie est une rareté pathologique et lorsqu'on les y rencontre, ils sont presque toujours secondaires. On ne voit guère en effet de sarcome se développer sur les organes dans lesquels la veine porte prend ses racines. C'est par les vaisseaux sanguins que les éléments sarcomateux sont transportés dans le foie. Schuppel admet cependant que le sarcome colloïde du péritoine se propage au foie par les lymphatiques, dans lesquels il a observé l'infiltration des éléments malades. Les sarcomes peuvent se reproduire secondairement dans le foie lors même qu'ils ont pris naissance en dehors du territoire de la veine porte. Les sarcomes des os, de la peau, de l'œil, peuvent se généraliser d'abord dans les poumons avant d'atteindre le foie, qui représente la dernière étape de l'émigration des éléments du sarcome.

Des observations de sarcome primitif du foie ont été produites par Hörup, Lancereaux, Windrath. (Il y aurait 14 ob-

servations en tout, en y comprenant celle de Podrouzek.) Les tumeurs de cette nature se développent de bonne heure et les malades sont atteints entre quinze et trente ans. Elles se présentent dans le foie sous la forme de nodosités ou de masses plus ou moins volumineuses, comme pour le cancer, et sont composées d'éléments arrondis ou fusiformes reliés entre eux par une substance intercellulaire. Les tumeurs se développent aux dépens du tissu conjonctif du foie ou de différents organes, par exemple dans la tunique externe de l'artère hépatique ou de la veine porte. Lorsque le sarcome se montre secondairement dans le foie, il existe habituellement un intervalle assez long entre l'apparition des deux tumeurs; dix-huit mois, Audeoud; trois ans, Leduc; huit ans, Murchison.

Au point de vue *symptomatique*, le sarcome peut rester latent, mais il peut également donner lieu à divers symptômes. On a noté l'ictère, bien plus rare, du reste, que dans le cancer, des troubles digestifs, des douleurs de l'hypocondre dues souvent à de la périhépatite, des troubles de la santé générale. Le foie est augmenté de volume et on peut constater des nodosités qui ne sont pas ombiliquées. Ces tumeurs sont susceptibles de se rompre dans le péritoine, et cette rupture entraîne une hémorragie plus ou moins considérable (Oppolzer, Lancereaux, Audeoud).

La *marche* de l'affection est habituellement lente. Cependant, comme dans le cancer, on peut observer des cas à évolution rapide. Lancereaux a publié une observation de sarcome du foie dont la *durée* fut très courte, et dans un fait dû à Bamberger, où il y eut de la fièvre, de l'ictère et des symptômes nerveux, cette durée s'abaissa à huit semaines. Dans ce dernier cas, on trouva à l'autopsie plusieurs petits sarcomes du foie, dont un avait perforé le duodénum et détruit la vésicule biliaire.

Samuel West a vu un sarcome du foie entourer et comprimer la veine cave jusqu'à la naissance des veines rénales et la suivre jusqu'au cœur, dont les parois étaient atteintes. Pendant la vie, il y avait eu de l'ictère, une circulation collatérale très développée sur les parois de l'abdomen. La tumeur s'était développée primitivement chez une jeune fille de 15 ans.

Cornil et Cazalis ont signalé chez un enfant de huit mois un myxome développé primitivement dans le foie. L'organe était extrêmement augmenté de volume et constituait à peu près toute la tumeur, qui était d'une couleur jaunâtre, de consistance molle; l'intérieur était parsemé de poches kystiques. L'enfant, à partir de cinq mois, avait eu de la diarrhée et avait maigri. Le ventre était volumineux, et d'une ponction on avait retiré un liquide qui s'était pris en gelée par le repos. L'enfant succomba dans l'épuisement.

La généralisation des tumeurs dans le foie fait qu'on peut observer de nombreuses variétés, telles que le *fuso-sarcome*, le *globo-sarcome*, le *lympho-sarcome* qui se présente sous forme de petits nodules blanchâtres mous, le *glio-sarcome*, le *myxo-sarcome*, le *chondro-sarcome*. Mais on n'a pas encore observé dans le foie l'ostéo-sarcome; et quand cette variété est la tumeur primitive, on ne trouve dans la glande hépatique que des nodosités molles. Dans une observation de léiomyo-sarcome rapportée par Hanot et Gilbert, la tumeur était primitivement développée dans le coude droit; l'amputation du bras amena la guérison, mais la récidive se fit un an plus tard sous forme de tumeurs plus ou moins volumineuses disséminées sur toute la peau et dans les viscères, notamment dans le foie; la malade succomba dans la cachexie.

Ruyter a recueilli une observation de lympho-sarcome congénital du foie et des capsules surrénales chez un enfant qui ne vécut qu'une quinzaine de jours.

ARTICLE TROISIÈME

MÉLANOSE DU FOIE

La pigmentation du tissu du foie se produit dans des conditions diverses. Cornil et Ranvier ont montré que la décomposition cadavérique dégage de l'acide sulfhydrique qui, en s'unissant au fer provenant de la destruction du sang, produit une teinte ardoisée due à la formation du sulfure de fer. Mais la pigmentation se produit pendant la vie dans certaines conditions pathologiques.

La coloration anormale peut tenir à la destruction des globules et à la transformation de l'hématine, c'est ce qui arrive dans le foie paludéen et dans certaines pigmentations observées dans le diabète. Mais la véritable mélanose est constituée par le dépôt de pigment normal ou de mélanine. Les amas de pigment constituent des *mélanomes*, ces derniers ont été distingués en mélanomes simples et en mélano-sarcomes et mélano-épithéliomes.

Les dépôts de pigment dans le foie sous forme de tumeurs sont presque toujours secondaires. On les observe d'abord dans l'œil ou dans la peau. Dans l'œil, ils se développent aux dépens de la couche pigmentée de l'appareil choroïdien.

Dans la peau on a cru que c'était la couche des cellules du corps muqueux de Malpighi qui leur donnait naissance; actuellement il semble établi qu'ils se développent dans le derme et l'hypoderme et y présentent la structure des néoplasmes d'origine conjonctive.

Les tumeurs mélaniques sont du reste susceptibles d'apparaître primitivement dans les tissus qui ne fabriquent pas de pigment à l'état normal, comme la cornée, la conjonctive, le tissu graisseux de l'orbite, le tissu osseux, le périoste, les poumons, le foie. Ce dernier cas est des plus rares. Une observation de Belin est la seule qui prouve l'existence du mélanome primitif du foie.

Dans cette observation, il s'agissait d'un homme de quarante-huit ans qui, jusqu'alors bien portant, commença à éprouver des troubles digestifs, anorexie, vomissements. Le ventre devint dur et on perçut la présence d'une tumeur au creux épigastrique. Le malade s'amaigrit et la peau prit une coloration noirâtre, tandis que les urines devenaient également noires. Bientôt apparut un œdème des membres inférieurs, sans ascite. A l'examen, le foie présentait une dimension apparente de 20 centimètres de hauteur, au niveau de la ligne du mamelon. Le lobe gauche faisait une saillie très apparente sous l'appendice xyphoïde. La rate était normale. Les ganglions axillaires étaient engorgés.

A l'autopsie, on trouva des tumeurs mélaniques dans le foie et les ganglions axillaires droits. Les autres organes étaient indemnes. Il s'agissait d'un cancer mélanique alvéolaire à cellules polymorphes.

Dans une observation de Achard, discutable au point de vue de l'antériorité de la tumeur hépatique, une femme de trente ans eut différents points de son corps envahis par de petites tumeurs cutanées. Le foie augmenta de volume et la malade mourut dans la cachexie. A l'autopsie, on trouva

des tumeurs mélaniques dans le foie, la rate, le pancréas, les ovaires, la capsule adipeuse des reins, le péritoine, les plèvres, les poumons, les ganglions, les os, le tissu graisseux de l'orbite. Les tumeurs du foie étaient constituées par du *sarcome mélanique*. Malgré la précocité des symptômes du côté du foie et de l'abdomen, il est possible que le foie ait été atteint secondairement, comme le font remarquer avec raison Hanot et Gilbert. Cette dernière observation suffit pour montrer que la généralisation des tumeurs peut être poussée jusqu'à l'extrême. Il est probable que les tumeurs primitives émettent facilement des cellules qui sont transportées dans différents organes par la circulation. Suivant Hanot et Gilbert, les néoplasies primitives infectent le foie de trois façons différentes : « par leurs éléments épithéliomateux ou sarcomateux, par leur pigment, ou à la fois par leur pigment et par leurs éléments cellulaires. Les mélano-épithéliomes et les mélano-sarcomes sont donc doublement infectieux : infectieux par leurs cellules sarcomateuses ou épithéliomateuses et infectieux par leur pigment mélanique ».

Pigment et cellules peuvent donc isolément ou ensemble être transportés dans le foie pour y végéter; si le pigment est transporté seul, il y a mélanome simple. Les éléments infectieux développent leurs effets nuisibles dans les points où ils s'arrêtent et créent de cette manière des foyers qui deviennent à leur tour le centre d'une infection secondaire. Comme le foie peut être le seul organe atteint à la suite par exemple d'un mélanome primitif de l'œil, on est forcé d'attribuer à la glande une certaine réceptivité qui la rend favorable au développement des éléments cancéreux.

Les tumeurs mélaniques se rencontrent dans le foie sous deux formes, la *forme infiltrée* et la *forme nodulaire*, qui peuvent se combiner entre elles. L'infiltration se manifeste par la présence de taches grisâtres disséminées dans le tissu

du foie ou par une coloration uniforme. La dissémination des taches de l'infiltration partielle ou incomplète donne au tissu un aspect granitique dont l'interprétation est facile à saisir.

Dans l'infiltration mélanique, le foie peut être augmenté de poids et de volume, mais il conserve sa forme et son aspect extérieur.

Les mélanomes nodulaires se présentent sous la forme de nodosités disséminées dans le parenchyme, formant tumeur, et soulevant la capsule fibreuse, ce qui fait que l'aspect est, sauf la coloration, celui du cancer nodulaire. Ces nodosités sont, en effet, gris foncé ou noirâtres, ce qui donne au foie l'aspect truffé. La teinte noirâtre des nodosités peut être uniforme ou affecter une disposition radiée (cancer radié pigmenté de Rindfleisch).

Ces nodosités, très variables en nombre et en volume, sont en général arrondies et isolées en quelque sorte du parenchyme par des capsules fibreuses. Leur consistance est ferme en général, mais ces tumeurs peuvent se ramollir et quelquefois il se forme des cavités que l'on ponctionne pendant la vie et qui sont pleines d'un liquide noir (Litten). Certaines lésions du foie peuvent être associées à ces tumeurs. Le parenchyme, en général normal, peut être coloré en vert ou en gris, les voies biliaires sont parfois vides. Ailleurs on a constaté une thrombose néoplasique des gros vaisseaux du foie. Les ganglions lymphatiques du hile sont presque toujours infiltrés par le pigment. La rate est généralement saine. Enfin on trouve de nombreuses tumeurs dans d'autres organes, lorsque la mélanose du foie est secondaire.

Histologiquement, les néoplasmes mélaniques sont des mélano-épithéliomes, des mélano-sarcomes et des mélanomes simples. Lancereaux admet que les mélanomes oculaires sont tantôt des épithéliomes, tantôt des sarcomes, et que ceux de la peau sont des épithéliomes.

Sauf pour deux cas où les mélanomes hépatiques étaient formés de cellules polyédriques volumineuses, remplies de pigment et réunies par un ciment connectif très peu abondant, Hanot et Gilbert, comme la plupart des observateurs, ont reconnu aux nodosités mélaniques du foie la structure des sarcomes à cellules rondes ou piriformes.

Les *mélano-sarcomes* sont globo-cellulaires ou fuso-cellulaires. Dans les deux variétés il y a du pigment noir, mais dans la première les éléments cellulaires sont petits et arrondis, et dans la seconde, piriformes avec noyaux ovalaires. Le pigment occupe à la fois un grand nombre de cellules et leurs interstices.

Les mélano-sarcomes peuvent s'infiltrer dans toute l'étendue du foie, mais habituellemeut il se produit des nodosités. Dans les portions du foie restées indemnes, les cellules hépatiques, les cellules endothéliales des vaisseaux, présentent du pigment noir; on trouve des bouchons néoplasiques dans la veine porte.

Dans les *mélanomes simples* il y a arrêt, dans les éléments du foie, de granulations pigmentaires provenant des tumeurs primitives. Dans un cas de Delépine, les cellules hépatiques étaient très atrophiées, comprimées par de larges masses sarcomateuses périphériques et par des nodules renfermés dans les vaisseaux intra-lobulaires. Il s'agissait d'un angiosarcome à cellules fusiformes fasciculées avec des nodules pigmentés. Les rameaux de la veine porte étaient entourés de tissu fibreux, l'épithélium des veines intra-lobulaires proliféré, enfin les vaisseaux renfermaient de nombreux microcoques. Dans tout le foie il y avait des lésions d'endophlébite proliférative.

Quand il n'y a pas de tumeur primitive apparente, le diagnostic de la mélanose du foie est encore plus difficile que celui du sarcome. Cependant plusieurs auteurs ont attiré l'atten-

tion sur la valeur de l'examen de l'urine, sur l'importance duquel Lorenz et Jaksch ont aussi insisté. L'urine est sécrétée claire, puis, lorsqu'on la laisse au contact de l'air, elle se fonce petit à petit jusqu'à devenir complètement noire. Le changement de coloration se produit aussi par l'action des agents oxydants (acide sulfurique, eau bromée). Le perchlorure de fer précipite une matière colorante qui est un mélange de divers corps. La coloration rouge plus ou moins foncée que l'on obtient par l'addition du nitro-cyanure de potassium, puis de la lessive de potasse, indique la présence de l'acétose et a une grande valeur confirmative (Nothnagel, Von Jaksch). Cependant il ne faut oublier que la mélanine peut exister dans l'urine sans qu'il y ait de tumeur mélanique et, inversement, manquer quand il y a une néoplasie pigmentaire (Von Jaksch).

TITRE QUATRIÈME

PARASITES DU FOIE

CHAPITRE PREMIER

KYSTES HYDATIQUES DU FOIE

§ 1. — Etiologie.

L'œuf du *tænia echinococcus* qui vit sur le chien, avalé par l'homme ou par les herbivores donne naissance non pas à un scolex muni d'une couronne et de ventouses comme d'autres tænias, mais à une ou plusieurs générations d'individus consistant en une simple vésicule. C'est ce qui ressort des recherches de Siebold, Van Beneden, Davaine, Küchenmeister. D'après les expériences de Leuckart, les œufs (contenus dans des anneaux mûrs) introduits dans le tube digestif infectent d'abord le foie. Après quatre semaines, de petits nodules d'aspect conjonctif apparaissent dans le tissu interlobulaire et siègent à peu près tous sous la capsule de Glisson ; ces nodules sont en réalité des kystes à paroi très peu épaisse renfermant le jeune échinocoque sous la forme d'un corps sphérique ou vésiculeux de $0^{mm}25$ à $0^{mm}35$. A ce

moment l'échinocoque se compose d'une capsule homogène anhiste, renfermant un contenu solide infiltré de grosses granulations. La capsule est entourée d'une épaisse couche granuleuse (Blanchard) renfermant des cellules en voie de multiplication.

Peu à peu, les parois de la vésicule s'épaississent et les échinocoques augmentent de taille. Bientôt à leur centre s'accumule un liquide clair comme de l'eau de roche, la masse granuleuse est alors condensée à la périphérie, où elle forme la *membrane germinale* ou *fertile*. La capsule prend le caractère d'une vésicule et est formée de lamelles superposées. La membrane germinale renferme des cellules de diverses sortes; les unes sont pâles, les autres remplies de granulations étoilées.

L'hydatide ainsi constituée augmente graduellement de volume par l'accroissement de la quantité du liquide contenu à l'intérieur. La paroi présente très marquée la disposition spéciale de structure qui contribue à la caractériser. La substance qui la constitue est absolument hyaline, transparente, sans aucune trace d'éléments dans son épaisseur, mais disposée de plus en plus sous forme de lamelles stratifiées qui rappellent les stratifications fibreuses des tumeurs anévrismales. Ces feuillets sont très élastiques. A la surface, il y a de petites crevasses entrecroisées. Les lamelles sont d'autant plus minces qu'elles sont plus centrales; il s'en forme au contact de la membrane germinale, à mesure que celles de la phériphérie s'exfolient. Dès que l'hydatide est large de 0.008, des corpuscules calcaires lenticulaires apparaissent entre les cellules les plus externes de la membrane germinale.

Tantôt l'échinocoque tout en augmentant beaucoup de volume conserve la même structure et constitue alors ce que l'on a appelé un *acéphalocyste*, tantôt il se développe des

têtes et des vésicules filles sur la structure desquelles nous reviendrons tout à l'heure.

Les hydatiles du mouton, du porc, du bœuf, avalées par les chiens, reproduisent l'état parfait du tænia échinocoque. C'est ce qu'ont démontré les naturalistes, comme Siebold, Küchenmeister, qui ont donné le tænia à des chiens en leur faisant ingurgiter les hydatides des kystes. On a même réussi (Krabbe, Finsen, Naunyn, Thomas) avec les hydatides de l'homme.

Cette démonstration a simplifié l'étiologie en montrant que les kystes hydatiques reconnaissent pour cause unique l'ingestion des œufs du tænia échinocoque.

Reste à savoir comment ces œufs pénètrent dans les voies digestives. Or on a remarqué depuis longtemps que les kystes hydatiques s'observent surtout parmi les populations à alimentation végétale et vivant dans des conditions particulières de malpropreté en promiscuité avec les animaux domestiques, surtout avec les chiens. Ces conditions d'insalubrité se rencontrent surtout en Islande, où la population se trouve atteinte dans la proportion de un sixième. L'observation a démontré que les œufs de tænia éliminés dans les selles du chien s'attachent aux légumes qui entrent dans l'alimentation de l'homme. La résistance des œufs aux agents atmosphériques favorise encore la propagation de la maladie. L'impossibilité de reproduire l'échinocoque par l'ingestion de l'échinocoque, semble montrer que la propagation des hydatides à l'homme ne peut se faire que par cette voie, c'est-à-dire par l'absorption de végétaux crus sur lesquels sont fixés ces œufs de tænia. Acceptée sans conteste pour l'Islande, cette étiologie ne paraît pas aussi nette pour d'autres pays. Il faut dire cependant que, dans nos contrées, les kystes hydatiques sont infiniment moins communs et que par conséquent l'étiologie ne

présente plus une netteté aussi grande. Il n'en est pas moins certain que, dans bon nombre de cas, on a pu relever les mêmes circonstances étiologiques avec une parfaite netteté et surtout la cohabitation avec les chiens. Tous les chiens ne sont du reste pas atteints de tænia avec une égale fréquence (Blanchard). Dans les villes, on le rencontre surtout chez ceux qui vivent dans les abattoirs; dans les campagnes ce sont les animaux qui habitent dans les boucheries ou gardent les troupeaux qui sont surtout frappés. En Islande, le quart des animaux serait atteint.

D'après Jaccoud, la viande crue peut être la cause occasionnelle du développement des kystes hydatiques du foie. Cela tiendrait à l'absorption d'embryons arrêtés dans les muscles d'animaux de boucherie.

La fréquence de la maladie varie beaucoup selon les pays. Nous avons déjà dit qu'elle est très grande en Islande; on a donné la proportion de 1/7, que, cependant, beaucoup de médecins établis dans le pays regardent comme exagérée. D'après Finsen, il y aurait 1 habitant sur 43 atteint d'hydatides dans les districts de Oefjord et de Thinga; la proportion serait de 1/61 à Reykjavik. Les pêcheurs de la côte, qui n'ont ni chiens ni troupeaux, ne sont presque pas frappés.

En Allemagne, c'est dans le Mecklembourg que la maladie est la plus fréquente; d'une manière générale, le nord du pays est bien plus atteint que le sud. Le parasite est réellement peu commun en France; d'après Leudet, on le rencontrerait plus souvent à Rouen qu'à Paris.

Du reste, la maladie existe sous tous les climats. Elle est très rare en Amérique et très commune en Australie.

Les kystes hydatiques du foie sont rares chez l'enfant (Pontou) et chez le vieillard. Cruveilhier a cependant trouvé des échinocoques chez un enfant de douze jours. La fréquence est surtout grande chez les adultes de 20 à 40 ans.

Sans que l'on puisse en dire la raison le parasite est plus fréquent chez la femme (Finsen, Neisser).

§ 2. — Anatomie pathologique.

On ignore encore quelle est la voie que suit l'œuf introduit dans le tube digestif pour arriver au foie. On admet que, dépouillé de son enveloppe résistante par l'action des sucs digestifs, il pénètre dans les racines de la veine porte au moyen des crochets dont il est armé.

Arrivé dans le foie, l'œuf poursuit l'évolution dont nous avons indiqué les débuts. Cependant il est possible que la veine porte ne soit pas la seule voie de la migration des œufs qui paraît se faire, dans quelques cas, par les voies biliaires.

Le kyste à échinocoques, une fois constitué, ressemble à une vésicule remplie de liquide, d'une grosseur très variable pouvant atteindre celle d'une tête d'adulte.

En général, la tumeur siège dans la profondeur du lobe droit du foie; cependant on l'a rencontrée au voisinage de la surface. Etant donnée sa situation habituelle, on comprend facilement qu'elle a de la tendance à se développer du côté du diaphragme. Du reste, les kystes hydatiques ne peuvent pas atteindre de grandes dimensions sans produire une déformation de l'organe. Tantôt le lobe atteint semble hypertrophié, tantôt la tumeur fait saillie simplement à la surface, recouverte par une lame de tissu glandulaire, tantôt enfin elle se pédiculise plus ou moins. Quand la tumeur atteint un énorme développement, elle refoule les viscères des cavités vers lesquelles elle se développe; elle peut ainsi occuper une grande partie de la cavité abdominale ou bien refouler le diaphragme et le poumon.

Le foie n'est pas toujours le seul organe atteint. On a cité par exemple des faits dans lesquels la glande hépatique, le péritoine, la rate, les poumons, le cœur renfermaient des échinocoques. Enfin Salomon a observé simultanément le kyste hydatique et le cancer ou la dégénération amyloïde du foie.

La paroi de la vésicule est constituée par une enveloppe de tissu conjonctif formée par l'inflammation du voisinage. Cette enveloppe est vasculaire, atteint un millimètre d'épais-

Fig. 38. Kyste hydatique (Lancereaux).

seur au plus, et se laisse séparer assez facilement de la vésicule hydatique qu'il nous faut maintenant étudier en détail.

Dolbeau et Davaine ont observé des cas dans lesquels il y avait des vaisseaux très développés à la surface de la tumeur. Dans un fait de Gayet, la mort a été la conséquence de la rupture d'un de ces vaisseaux dans le kyste.

La cuticule des hydatides renferme de la chitine ou du moins une substance qui n'en diffère que par des caractères secondaires (Lucke). La membrane constitue pour les mi-

crobes un filtre naturel parfait (Chauffard et Widal). La paroi des petites vésicules laisse passer les substances cristalloïdes et colloïdes.

Le liquide que contient la vésicule a été étudié par beaucoup d'auteurs. Rœser a récemment fait de nombreuses analyses et comparé les diverses observations. Voici, d'après son travail, l'état de la science sur cette question. Le liquide est généralement limpide, clair comme de l'eau, ou légèrement opalin, ou teinté de jaune. Quand les échinocoques ont subi une dégénérescence, il devient souvent louche et trouble. Nous étudierons du reste plus loin les altérations qu'il subit dans les diverses transformations de l'hydatide.

Son poids spécifique varie de 1.007 à 1.015. Sa réaction est le plus souvent alcaline ou neutre, quelquefois acide (Recklinghausen, Wys).

Les opinions ont beaucoup varié sur la présence ou l'absence de l'albumine dans le liquide des kystes. Un grand nombre d'auteurs n'en ont trouvé que des traces ou pas du tout, et Heller, Frérichs, Davaine, ont fait de cette absence de l'albumine un signe différentiel d'avec le contenu des kystes ovariens, ou les épanchements séreux. Naunyn a décelé de l'albumine dans presque toutes les analyses qu'il a faites; Sommerbrodt, et d'autres la signalent aussi.

Des trois cents observations que rapporte Davaine, le plus grand nombre sont négatives pour l'albumine; il en est cependant de positives, particulièrement l'observation CCXLV de Demarquay, où le liquide était albumineux, parfaitement limpide et très salé.

Pour Barrier, Moissenet, Hahn et Lefèvre, l'albumine n'apparaîtrait qu'après plusieurs ponctions, du sérum venant alors combler le vide de la cavité.

Gubler a admis que la présence de l'albumine était l'indice

de la mort des échinocoques. Il est certain qu'il n'en est pas toujours ainsi et, dans un cas de Rœser, il y avait de l'albumine, et cependant le parasite paraissait bien vivant.

Quand la poche s'enflamme, l'albumine apparaît. Jacobsen a signalé la présence d'une substance analogue à la caséine. Le liquide clair, transparent, des kystes hydatiques est rigoureusement aseptique, par contre il constitue un excellent milieu de culture pour les différents microbes pyogènes (Chauffard et Widal).

Mourson et Schlagdenhauffen ont découvert, dans le liquide des kystes, des ptomaïnes et des leucomaïnes qui joueraient le plus grand rôle dans les accidents qui se développent parfois à la suite des ponctions. Ils admettent aussi la présence constante de l'albumine, qui tantôt n'existait qu'en quantité très minime (liquide clair), tantôt était plus abondante (liquide louche), ce qui indiquerait soit la mort des hydatides, soit au contraire leur reproduction active.

La leucine a été trouvée par quelques auteurs, la xanthine par Roux; Wys et Heintz n'ont pu déceler ni la tyrosine ni la créatine.

Roux, Hubert, Heller, ont signalé, dans quelques cas, la présence de l'urée, de l'acide urique, des urates et des oxalates. L'acide succinique et les succinates ont été reconnus par un certain nombre d'auteurs.

La glucose a été trouvée pour la première fois par Cl. Bernard. Lucke la regardait comme n'existant que dans les kystes du foie, mais on l'a découverte aussi dans un kyste de la rate (Wilde). Signalons encore la présence inconstante de l'inosite, de la graisse. La proportion de chlorure de sodium est généralement très forte; Jacobsen a noté une fois $0^{gr}946$ de ce corps pour 110^{cc} de liquide.

Comme sels inorganiques, on rencontre encore des phosphates, des sulfates, des bicarbonates, des carbonates, en

combinaison avec le fer, la magnésie, la chaux, la soude et la potasse.

On doit admettre avec Rœser, que la composition du liquide des kystes hydatiques est très variable et que certaines des substances trouvées peuvent être le résultat de modifications de substances primitives, modifications dues à l'introduction de micro-organismes par la ponction. L'irrégularité de la composition tient très probablement aux diverses phases de la vie des échinocoques.

Quand l'échinocoque a atteint une taille suffisante, il commence à se produire des têtes qu'on a appelées aussi scolex et dont le nombre peut atteindre plusieurs milliers. D'après les recherches de Naunyn, de Leuckart et de Moniez il se développe à la face interne de la membrane germinale une petite papille qui se creuse bientôt d'une petite cavité arrondie. Papille et cavité s'accroissent en même temps que la paroi cellulaire s'amincit, et il se forme ainsi une vésicule dite *vésicule proligère*, dont la paroi est constituée par des éléments analogues à ceux qui forment la membrane germinale ; à l'intérieur il y a une cuticule.

Relativement à la formation des têtes, Blanchard résume l'opinion de Leuckart de la manière suivante : un bourgeon creux, communiquant avec la cavité de la vésicule proligère par un canal plus ou moins rétréci, se formerait en dehors de celle-ci. Ce bourgeon, tapissé intérieurement par la cuticule, ne diffère de la membrane sur laquelle il est né que par sa grande épaisseur. Son fond s'élargit bientôt, puis on voit apparaître sur ses parois des crochets et quatre ventouses. Dès que la formation de la tête est achevée, elle se dévagine et devient fixe à l'intérieur de la vésicule proligère. Moniez a décrit la formation des têtes d'un manière un peu différente.

Quoi qu'il en soit, il peut se développer de 5 à 34 têtes à

l'intérieur d'une vésicule, et les vésicules peuvent elles-mêmes être en nombre très considérable.

Tant que l'échinocoque est vivant, les vésicules restent fixées à la membrane germinale et les têtes à la vésicule. Les têtes ne deviennent libres par l'éclatement des vésicules que lorsque l'hydatide est morte.

La paroi des vésicules proligères est très peu épaisse et atteint à peine 4 μ, elle comprend deux couches : en dehors une assise de cellules nucléées, en dedans une cuticule ; on y trouve des vaisseaux qui s'anastomosent avec ceux des têtes et peuvent être suivis jusqu'à la membrane germinale.

Les têtes de tænia que l'on trouve dans une même vésicule sont souvent d'âge inégal. Leur dimension maxima est en moyenne de $0^{mm}19$ sur $0^{mm}16$ (Blanchard). Elles s'implantent par un pédoncule, et au pôle opposé il y a une dépression résultant de l'invagination de la tête en elle-même. Sur les côtés de la dépression, il y a des ventouses et dans le fond une double couronne de crochets. Invaginée, la tête comprend deux régions séparées par un étranglement ; il y a quatre ventouses peu différenciées. Les crochets en forme de griffe ont une base moins massive que chez le ver adulte. La tête renferme des corpuscules calcaires et est parcourue par quatre vaisseaux.

Telle que nous venons de la décrire, l'hydatide ne pourra donner naissance à des tænias qu'arrivée dans l'intestin du chien. La durée de sa vie est mal connue, elle pourrait atteindre 35 ans (Courty).

Le plus habituellement les dimensions de la tumeur ne dépassent pas celles du poing. En même temps qu'elle s'accroît, la cuticule et le kyste conjonctif s'épaississent.

Les échinocoques peuvent se multiplier par la production de vésicules secondaires (Kuhn). La cuticule donne alors naissance à des vésicules qui tombent soit en dedans, soit en

dehors de la vésicule mère; dans ce dernier cas, tantôt elles ne peuvent se développer à cause du kyste adventif, tantôt elles évoluent comme une jeune hydatide dans laquelle apparaissent ou non des vésicules proligères; c'est la multiplication exogène qu'on oppose à la multiplication endogène. Cette vésicule secondaire peut aussi avoir une multiplication exogène et donner naissance à des vésicules petites-filles. Il est très difficile de distinguer les hydatides qui se développent ainsi, de celles provenant de la transformation d'un embryon de tænia dit embryon hexacanthe à cause de ses spicules aiguës.

Dans le cas de multiplication endogène, les vésicules secondaires dont le nombre peut atteindre 6,000 (Allen), restent souvent toutes ou presque toutes à l'état d'acéphalocystes, mais le cas contraire peut aussi se rencontrer. Elles donnent fréquemment naissance à des vésicules petites-filles. On peut rencontrer à la fois des hydatides à multiplication endogène et d'autres à multiplication exogène dans le foie du même individu; enfin les deux modes de reproduction peuvent exister sur le même parasite. Habituellement, une hydatide à vésicules exogènes produit dans son intérieur des vésicules proligères. Dans le foie de l'homme, c'est l'hydatide à multiplication endogène que l'on rencontre dans la grande majorité des cas.

Dans un cas de Lambl, il y avait, dans une sorte de kyste renfermant l'échinocoque, un liquide visqueux contenant un grand nombre de cercomonades vivantes. Isidor a observé un cas où le foie contenait un nombre très considérable de kystes, les uns indépendants, d'autres communiquant avec les tumeurs voisines; de toutes les coupes transversales s'échappaient de nombreuses vésicules, le lobe droit était entièrement transformé en un kyste, un autre était situé entre la face inférieure du foie et l'estomac.

Les échinocoques peuvent amener des modifications anatomo-pathologiques variées dans le parenchyme du foie. Les cellules du tissu hépatique en contact avec les tumeurs se tassent, se déforment par la compression, deviennent allongées, et une partie plus ou moins grande du foie s'atrophie. En même temps le tissu interstitiel subit des altérations hyperplasiques, et arrive à constituer au kyste une paroi étrangère, fibreuse, d'une épaisseur variant de 1 à 7 millimètres, et dont nous avons déjà parlé. Les limites extérieures de ce kyste sont peu accusées et se fondent parfois avec le tissu hépatique environnant.

On retrouve d'ailleurs en ces points les caractères de l'hépatite interstitielle : vascularisation exagérée, prolifération nucléaire envahissant les intervalles des lobules. L'hépatite interstitielle peut parfois dépasser les bornes d'une inflammation chronique et donner lieu à la formation d'abcès de voisinage en prenant un caractère aigu. Murchison cite des exemples de cette suppuration extérieure au kyste, que ce dernier participe ou non à la suppuration. Lorsque le kyste a suppuré, on retrouve dans le pus des débris de membrane et les crochets résistants des tænias.

Le kyste à échinocoques peut s'oblitérer ; la paroi d'enveloppe se transforme en une membrane lardacée, cartilagineuse, parfois calcifiée. Pour que le kyste puisse éprouver ces transformations régressives, il est nécessaire que des circonstances naturelles ou artificielles apportent un terme au développement des parasites en provoquant leur mort. C'est un des effets des ponctions.

Les nouvelles modifications produites dans les kystes s'annoncent d'abord par le changement d'état du liquide. Celui-ci diminue de quantité, se résorbe en partie, devient albumineux et louche, de transparent qu'il était. Les éléments solides augmentent peu à peu et se trouvent constitués par

les fragments des vésicules, des crochets restes des scolex, des cellules épithéliales et une matière grasse plus ou moins abondante. Les sels de chaux se montrent en grande quantité, enfin on trouve dans toute cette masse caséeuse des cristaux d'hématoïdine et de cholestérine.

La présence de ces derniers produits a donné lieu à des interprétations diverses. Pour ce qui est de la cholestérine ou même du pigment biliaire trouvé dans les kystes anciens, on avait primitivement admis que les embryons hexacanthes pénètrent par le canal cholédoque et les voies biliaires qu'ils perforent, donnant ainsi lieu à une communication entre les voies biliaires et l'intérieur des kystes, d'où la présence des matériaux de la bile dans le liquide de ces derniers. Mais Cruveilhier et Budd, entre autres auteurs, firent remarquer que ces produits ne se rencontraient guère que dans les kystes en voie de régression et pensèrent que la bile était un poison pour les échinocoques qui étaient arrêtés dans leur évolution. On arriva ainsi à croire que la présence de la bile était secondaire et qu'une communication anormale avec les canaux biliaires s'était établie dans le cours du développement du kyste, devenant ainsi la cause de la mort des hydatides.

Pour l'hématoïdine, on a pensé qu'une communication anormale s'était faite entre un vaisseau et le kyste, ou qu'il s'était produit un épanchement de sang dans la cavité. Le sang, dans la suite, éprouvait telles modifications qui l'amenaient à se transformer en hématoïdine. Les observations nécropsiques ont montré la réalité de ces communications et Dolbeau a recueilli des exemples d'hydatides abouchées avec des branches ulcérées de la veine porte et de l'artère hépatique. Généralement les rapports pathologiques entre le kyste et les vaisseaux sont d'un mauvais pronostic. Les hydatides peuvent en effet provoquer

des thromboses ou des phlébites dans leur voisinage, communiquer avec les vaisseaux et devenir dans l'un et l'autre cas le point de départ de l'infection purulente. On a ainsi observé des abcès pulmonaires à la suite de ces lésions. Il est donc peu probable que l'hématoïdine provienne du sang épanché et on a rapporté sa présence à la même cause que celle de la cholestérine. On sait en effet les analogies étroites qui relient ce dérivé de l'hémoglobine au pigment biliaire ; de plus, la bile injectée dans le tissu cellulaire donne lieu à des cristaux d'hématoïdine dans le lieu injecté. L'hématoïdine infiltre également la paroi des kystes en voie de régression. Pick a vu cette hématoïdine former dans l'intérieur du kyste des amas de la grosseur d'une fève.

La destruction des échinocoques peut s'opérer en l'absence de ces communications anormales, à la suite d'un traumatisme qui provoque une irritation de la paroi kystique et l'inflammation adhésive de la poche. C'est là l'éventualité la plus favorable.

La transformation crétacée des kystes constitue une guérison naturelle ; ces tumeurs peuvent ainsi persister indéfiniment à l'état indolent, ayant une existence indifférente pour le parenchyme hépatique. Cependant ils peuvent être pour le foie l'origine d'un travail inflammatoire à l'occasion d'un traumatisme, d'un excès quelconque.

Les kystes hydatiques provoquent assez souvent des troubles d'origine purement mécanique. C'est ainsi que la tumeur peut donner lieu à l'ascite en comprimant la veine porte et simuler la marche de la cirrhose. La compression produite par la tumeur sur les canaux biliaires peut amener un ictère permanent; mais cette éventualité n'est pas fréquente. Enfin les poumons, le cœur, peuvent être refoulés.

Le développement progressif des kystes peut finir par produire leur rupture. Leur ouverture s'effectue dans trois direc-

tions différentes : en haut du côté de la cage thoracique, en bas du côté de l'abdomen, à l'extérieur sur la paroi thoraco-abdominale.

Les échinocoques se développent le plus souvent dans l'épaisseur du lobe droit, s'ouvrent du côté du diaphragme, qui s'amincit, se distend et s'ulcère. Quelquefois il y a simplement écartement ou atrophie des fibres musculaires.

En même temps se produit une inflammation adhésive qui réunit les deux feuillets de la plèvre droite. Le poumon droit se trouve ainsi par sa base directement en rapport avec la tumeur. L'ulcération par ses progrès atteint le poumon et le kyste finit par s'ouvrir dans les bronches. Un trajet fistuleux s'établit entre les canaux aériens et la cavité du kyste, et souvent il y a des cavernes. On a cité des cas dans lesquels la communication s'était faite entre le kyste et le péricarde, ou encore avec le poumon gauche, ce qui arrive surtout quand la tumeur se développe dans le lobe gauche du foie.

Du côté de la cavité abdominale les kystes s'ouvrent dans le péritoine, ou bien ils s'abouchent avec les organes creux circonvoisins, après que l'inflammation a produit des adhérences entre la tumeur et le viscère. Comme pour les abcès du foie, la communication se fait fréquemment avec le côlon transverse; plus rarement la perforation siège sur l'estomac, le bassinet. Le kyste peut se vider dans les conduits biliaires ou dans la vésicule. On a observé l'irruption du liquide kystique dans la veine cave inférieure, accident suivi de la production d'embolies dans l'artère pulmonaire et d'une mort rapide. Dans d'autres cas, l'évacuation du contenu kystique dans les veines sus-hépatiques a donné naissance à un état pyémique.

A l'extérieur, l'ouverture du kyste se fait après une adhé-

rence préalable, et est précédée par une inflammation phlegmoneuse.

§ 3. — Symptômes.

Les kystes hydatiques placés dans l'épaisseur du foie qui n'atteignent pas un grand développement peuvent rester méconnus pendant la vie. On les trouve alors accidentellement à l'autopsie. Tant qu'ils n'ont pas atteint un certain volume, comme celui du poing, ils ne provoquent aucune réaction inflammatoire. Cependant, même dans ces cas, on peut observer des symptômes peu significatifs, comme des troubles digestifs, des vomissements.

Les symptômes fonctionnels se font seulement sentir lorsque la tumeur a subi une augmentation de volume considérable; lorsqu'elle est superficielle et qu'on peut facilement la reconnaître à l'examen; lorsqu'elle exerce une compression sur les organes voisins, ou, enfin, quand elle vient à se rompre.

L'augmentation de volume ou la périhépatite qui accompagne la tumeur superficielle provoquent certains symptômes subjectifs vagues, tels qu'une pesanteur de la région, pouvant aller jusqu'à une sensation de véritable douleur exagérée par la pression et les mouvements. Du côté de la digestion, ce sont des troubles dyspeptiques et quelques douleurs gastralgiques plus ou moins intenses.

Dieulafoy a insisté sur le dégoût pour la viande et les matières grasses suivi de la régurgitation de ces matières. Quelquefois il y a des nausées et des vomissements; rarement de la diarrhée. Dans un cas, Bouilly a vu la diarrhée survenir immédiatement après chaque repas et même quelquefois pendant.

La douleur scapulaire, bien qu'elle ait été signalée, est beaucoup plus rare que dans certaines autres affections hépatiques, notamment l'hépatite. Cependant Dieulafoy la regarde comme presque constante.

Davaine et Monneret ont noté comme fréquente l'épistaxis qui n'offre rien de bien caractéristique en l'espèce. On peut observer aussi d'autres hémorragies, des hématémèses, des hémoptysies, surtout des métrorragies.

La réaction générale est nulle au début et même pendant une bonne période de l'existence de la tumeur. Les malades, en effet, continuent à se livrer à leurs occupations sans être incommodés, alors que les signes physiques dénotent une augmentation considérable du volume de la glande. C'est là en quelque sorte un caractère négatif propre aux kystes hydatiques de ne provoquer que peu de désordres généraux, même alors que la tumeur est à un âge avancé.

Murchison a insisté sur le caractère latent des tumeurs hydatiques du foie; cependant il ne faudrait pas généraliser ce fait et croire que c'est là un signe constant, car, suivant le sens dans lequel se développe la tumeur, suivant les complications inflammatoires, les organes comprimés, la sensibilité peut être réveillée jusqu'à la douleur la plus aiguë alors même que la tumeur n'a pas atteint un volume considérable.

Signalons encore parmi les troubles qui peuvent mettre sur la voie du diagnostic : des éruptions ortiées répétées, une pleurésie sèche ou avec épanchement de la base droite survenant sans cause connue, de l'oppression, de l'étouffement, des palpitations, etc.

Quelquefois l'apparition d'une pleurésie hâte le développement du kyste (Verneuil).

Potherat a insisté sur ce fait que les urines dans les kystes hydatiques contiendraient habituellement du pigment biliaire;

le passage du pigment dans les veines s'expliquerait par la présence dans les parois kystiques de nombreux canalicules biliaires comprimés en certains points, dilatés dans d'autres.

En général, la tumeur hydatique a déjà acquis un certain volume lorsqu'il arrive au médecin de la constater. A la percussion, on trouve une augmentation de volume de la région hépatique, avec une voussure au niveau de l'hypocondre. A la palpation, on découvre une tumeur de volume

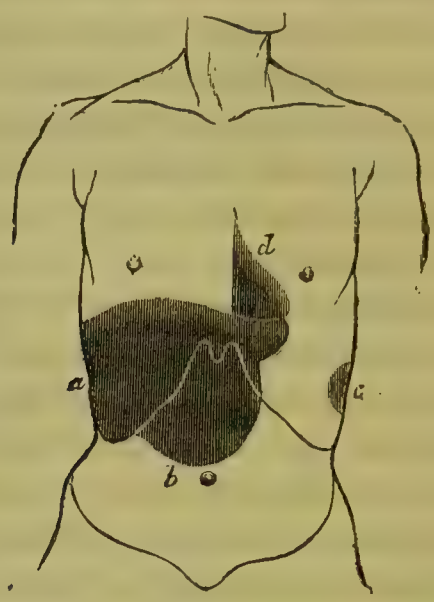


Fig. 39. Matité dans un kyste hydatique (Murchison).

variable, mais en général plus ou moins circonscrite. Elle est dépourvue d'inégalité à moins que plusieurs kystes distincts ne fassent saillie à la surface du foie ; de là un aspect plus ou moins lobulé qui est toujours exceptionnel.

La tuméfaction n'est pas égale partout, elle se développe particulièrement dans une direction déterminée ; tantôt c'est l'augmentation de la matité à la partie supérieure qui trahit ce développement du côté du thorax, tantôt la tumeur se circonscrit nettement sur une certaine étendue de la partie

nférieure du foie dans la région accessible à la palpation.

La consistance de la tumeur est variable; en général elle est élastique, rénitente, surtout lorsque le parasite siège profondément et qu'une lame de tissu hépatique le sépare de la surface. On sent alors une tumeur soit légèrement empâtée, soit élastique à son centre et un peu dure à la périphérie. Lorsque la tumeur est superficielle, on sent parfois nettement la fluctuation. Cependant cette fluctuation peut manquer dans ces cas, si les kystes contiennent peu ou pas de liquide ou ont une paroi trop épaisse. De plus, lorsque la tumeur est bien tendue, ce qui est le cas le plus fréquent, il n'y a pas de sensation de flot et la rénitence est parfois tellement grande qu'il ne semble pas que l'on se trouve en présence d'une production liquide (Potherat).

La percussion de la tumeur donne une matité qui se continue avec celle du foie. Cependant dans des kystes de la face inférieure, on peut trouver une zone sonore entre le foie et la tumeur. Dans les kystes de la partie antéro-supérieure du foie qui remontent dans le thorax, la glande peut ne pas déborder ou déborder à peine les fausses côtes (Hanot).

Dans quelques cas, on perçoit la sensation spéciale de *frémissement hydatique* décrite pour la première fois par Briançon et Piorry, puis par Bonnet. Si on augmente la tension du liquide contenu dans le kyste en le comprimant à sa périphérie et qu'en même temps on percute le centre avec l'autre main, on sent une sorte de vibration qu'on a pu assez bien comparer à la sensation qu'on obtient en percutant le siège élastique d'un fauteuil. Attribué d'abord au choc réciproque des vésicules hydatiques et considéré par conséquent comme pathognomonique, le frémissement hydatique a été imputé aussi à la tension du liquide et à l'élasticité des parois des kystes. Davaine, en effet, a reproduit ce phénomène en percu-

tant des vessies de caoutchouc pleines de liquide, et on l'a retrouvé dans les kystes uniloculaires et dépourvus de vésicules, ou dans les vésicules tenues à la main. Le frémissement hydatique ne serait autre qu'une fluctuation dont les ondes sont très courtes, circonstance particulièrement favorisée par l'homogénéité et la tension du liquide et par l'élasticité des parois, toutes conditions qui ne s'observent guère que dans les kystes hydatiques. Cependant beaucoup de chirurgiens regardent le frémissement comme dû réellement au choc des hydatides filles les unes contre les autres (Tillaux, Terrillon), et c'est l'opinion qui a semblé prévaloir à la Société de chirurgie.

Ce phénomène est loin d'exister dans tous les kystes. Frérichs l'a vu manquer dans plus de la moitié des cas. D'autre part, il semblerait qu'on l'a rencontré dans les collections de liquide reproduisant certaines conditions favorables à la production du phénomène, comme dans l'ascite et les kystes de l'ovaire.

Quelques auteurs ont indiqué un murmure particulier que l'on entendrait par l'auscultation en même temps que l'on percute. Enfin, dans des cas rares, il peut arriver que l'on sente au toucher un frottement dû à la périhépatite.

Dans ces derniers cas, la douleur peut prendre un caractère d'acuité; les malades évitent les mouvements, la pression sur l'hypocondre; la respiration est plus ou moins gênée, la toux hépatique se produit avec ses caractères, enfin si la tumeur se développe fortement en haut et refoule la pointe du cœur, on pourra observer des palpitations.

Ces symptômes du reste n'appartiennent pas en propre aux kystes hydatiques du foie, mais se retrouvent dans toute tumeur qui exerce des phénomènes réactionnels dans son voisinage et de la compression. Aussi, parvenus à un volume considérable, les kystes hydatiques provoquent souvent une

série de troubles secondaires qui ne sont pas faits pour apporter quelque lumière au diagnostic.

C'est ainsi que la compression par les kystes peut produire l'ascite, l'œdème des membres inférieurs et le développement des veines sous-cutanées abdominales. On peut observer alors tous les symptômes d'une gêne de la circulation porte jusqu'à la tuméfaction de la rate, dont le volume reste généralement normal même dans les kystes les plus considérables. Ce dernier organe peut d'ailleurs, dans des cas extrêmement rares, être envahi, en même temps que le foie, par les kystes hydatiques. Il résulte des observations de kystes hydatiques de la rate, que ces tumeurs se développent généralement dans les deux glandes à la fois, mais on peut observer les kystes isolés de la rate, ce qui semble être en faveur de la pathogénie qui admet la pénétration des embryons hexacanthes par la veine porte.

Murchison fait remarquer qu'il faut se garder de prendre pour une ascite un kyste fortement développé dans l'abdomen. Cet auteur cite ainsi un exemple dans lequel la tumeur, passant par l'hiatus de Winslow remplissait presque toute la cavité abdominale. Mais le kyste avait procédé de haut en bas dans son développement, et il restait encore dans les flancs une zone tympanique.

L'ictère s'observe accidentellement dans les kystes hydatiques du foie, lorsque la tumeur s'est développée sur la face concave et qu'elle comprime les canaux biliaires qui deviennent le siège d'une angiocholite catarrhale. Le contenu du kyste se vidant dans ces conduits peut également les obstruer et donner lieu à l'ictère.

Plus rarement encore, les kystes provoquent des lésions du côté des reins par la compression du bassinet ou de l'uretère quand ils ont acquis un volume considérable. On observe alors des troubles dans l'excrétion de l'urine et une pyélite

catarrhale. Dans ces circonstances, l'urine peut renfermer de l'albumine.

Les kystes hydatiques parviennent à un volume considérable sans provoquer de réaction générale. Tous les désordres proviennent de la gêne apportée dans les fonctions du foie ou des organes voisins. On comprend alors que le trouble permanent des fonctions digestives finit par retentir sur l'état général du sujet, qui s'amaigrit, pâlit et peut même devenir cachectique. Mais ce n'est pas là la règle, car lorsque le kyste a atteint un certain volume, les réactions inflammatoires de voisinage amènent des complications qui entravent cette marche. Il survient alors des épisodes aigus qui peuvent être favorables au malade.

Le siège variable des kystes entraîne naturellement d'assez grandes différences symptomatiques suivant les cas. Les kystes de la partie antéro-supérieure de l'organe, qui sont tout entiers intrathoraciques (Dylion), méritent à ce sujet une mention spéciale. Ils ont comme principaux signes : une douleur parfois assez vive et avec exacerbation, qui siège en avant et à droite du thorax ; une dyspnée avec paroxysmes qui s'accentue lentement et est progressive ; un état d'asphyxie qui est en rapport avec le volume de la tumeur ; de la toux hépatique. A l'inspection il y a une voussure circonscrite, globuleuse dans la partie antérieure droite du thorax, cette voussure est entièrement mate ; dans les cas favorables, on peut constater qu'elle se termine en haut par une courbe à convexité supérieure, dont les points déclives se dirigent, l'un vers le sternum, l'autre vers la colonne vertébrale et dont le sommet répond à la partie supérieure de l'aisselle. En arrière le murmure vésiculaire est perçu dans toute la hauteur du poumon.

Nous avons signalé à propos de l'anatomie pathologique la guérison spontanée de certains kystes. Cette guérison est toujours précédée de la mort des parasites, produite soit par

l'épaississement et la calcification des parois, qui amènent des troubles dans la nutrition des hydatides, soit par l'entrée de la bile dans le kyste ou par une inflammation de la poche provoquée par un traumatisme. Le liquide se résorbe peu à peu, le contenu et le contenant s'épaississent, s'infiltrent d'une matière crétacée, et la lésion peut persister indéfiniment dans cet état sans retentir sur la santé générale. Mais cette terminaison est l'exception, et ordinairement le kyste continue à s'accroître dans différentes directions jusqu'au moment où la poche se rompt.

La direction suivant laquelle se fait le développement varie de fréquence. Dans la moitié des cas environ, le kyste se développe du côté de la cavité thoracique; dans l'autre moitié, du côté de l'abdomen, et dans un peu plus de un centième, du côté de la paroi thoraco-abdominale. Comme dans les abcès du foie, les kystes provoquent une inflammation adhésive qui empêche en général l'ouverture directe dans une cavité séreuse. L'observation montre en effet que les kystes, dans plus des deux tiers des cas, s'ouvrent dans les organes thoraciques ou abdominaux après avoir contracté des adhérences.

Dans la grande majorité des cas, la rupture est précédée de l'inflammation du kyste, qui devient purulent, en même temps que les hydatides meurent. Cette évolution s'accompagne de fièvre, de frissons et de douleurs vives dans la région du foie, phénomènes qui d'ailleurs peuvent manquer.

Souvent l'infection du kyste se fait par l'intermédiaire des voies biliaires qui communiquaient avec lui. Si le kyste gêne la circulation biliaire, les microbes trouvant un milieu favorable se multiplient aussitôt. L'infection peut aussi se faire par la voie sanguine, à la suite d'une suppuration quelconque (phlegmon périamygdalien, Vaquez, — pneumonie? Danin), et par la voie lymphatique (Letulle).

L'ouverture dans la plèvre et le tissu pulmonaire est la plus fréquente. A quelques exceptions près, c'est toujours le côté droit qui est intéressé. L'ouverture peut se faire directement dans la plèvre, auquel cas elle provoque une pleurésie aiguë souvent suivie d'une mort rapide. Dans certains cas, la réaction est moins violente et le liquide purulent épanché ou produit dans la plèvre provoque secondairement une ulcération de la base du poumon et donne lieu à une vomique pleurale. Trousseau cite un exemple de ce genre.

Mais généralement il se forme des adhérences entre les deux feuillets de la plèvre, et le travail ulcératif se poursuit dans le tissu inflammatoire qui relie la base du poumon à la face convexe du foie par l'intermédiaire du diaphragme. L'ouverture peut être plus ou moins brusque. Tantôt le malade est pris subitement d'une douleur déchirante, d'une toux quinteuse et expectore à flots un liquide purulent au milieu d'un état syncopal, tantôt la complication est annoncée par des symptômes prémonitoires locaux et généraux. On observe alors l'augmentation de la douleur du foie et de la base de la poitrine, des accès de dyspnée et de toux. Peu à peu l'auscultation fait entendre les signes d'une pleurésie humide, des frottements pleuraux simulant le râle sous-crépitant. En même temps le malade se plaint de fièvre, de frissons. La communication progressive avec le poumon et les bronches est annoncée par les quintes de toux et l'expectoration abondante et plus ou moins purulente; de gros râles à caractère cavitaire signalent à l'oreille le siège de la communication à la base du poumon et on a les signes du pneumothorax partiel. Le kyste se vide alors peu à peu, l'état général s'améliore et la guérison peut survenir. Bien que l'issue des vésicules par les bronches après formation d'une ou plusieurs fistules broncho-hépatiques compte plus de cas de guérison que de cas de mort, elle n'en expose pas

moins le patient à de graves dangers. La mort peut arriver par suffocation immédiate; lorsque le malade a résisté à ce premier danger, il peut succomber aux accidents de la gangrène pulmonaire favorisée par le passage de la bile dans le poumon. Enfin, même lorsque la communication est établie, la suppuration se prolongeant peut plonger le sujet dans un état de marasme produit par la putridité du foyer. L'expectoration biliaire peut se prolonger fort longtemps (Thiroloix).

Très rarement la communication s'établit du côté gauche; elle donne lieu dans ce cas à des frottements pleuraux ou à une péricardite par inflammation de voisinage. La rupture peut s'effectuer dans le péricarde; cette issue est aussi grave qu'elle est rare, et la mort arrive toujours sinon immédiatement, au moins en quelques heures. Davaine, Wunderlich, ont cité des observations de cette terminaison.

Le kyste ouvert dans les voies respiratoires peut communiquer en même temps avec les voies biliaires (Berthaut, Reymondeau), et il faut noter (Cayet) que le passage de la bile dans les voies respiratoires n'amène pas forcément de complication grave du côté de ces organes, mais que le malade s'affaiblit rapidement. Dans les cas de Berdinel, de Pérignon, les kystes avaient suppuré. Suivant Reymondeau, après les phénomènes vagues qui accompagnent le développement du kyste, on observe un période de complications du côté des voies biliaires : coliques hépatiques, ictère; puis une période de complications du côté des voies respiratoires : formation de la fistule, évacuation du contenu du kyste.

Quand la rupture du kyste se produit du côté de l'abdomen, elle peut avoir lieu directement dans la cavité péritonéale, lorsque la poche est très distendue et qu'un traumatisme occasionnel détermine cette rupture. Celle-ci provoque des accidents très variables selon les cas. Tantôt il y a une

que les hydatiques meurent, que tantôt le contenu s'évacue et que la poche s'oblitère. De là deux moyens qui s'offrent naturellement à l'esprit : ou tuer les échinocoques ou vider la poche kystique. Les procédés mis en œuvre pour arriver à ces fins sont empruntés soit à la thérapeutique médicale, soit à la chirurgie.

1° *Traitement médical.* — De nombreux médicaments ont été employés dans le but de détruire les hydatides. Tous ont eu des succès à leur actif, mais tous échouent dans la plupart des cas. C'est ainsi que le calomel ou les sels de mercure préconisés comme parasiticides, le chlorure de sodium recommandé par Laënnec ont perdu toute faveur. L'iodure de potassium seul mériterait d'attirer l'attention par son action moins incertaine; des succès ont été obtenus surtout par les médecins anglais. En France, l'action de ce médicament a été confirmée par Jaccoud et Desnos. A côté de ces succès, il convient de mettre en regard les cas douteux. Murchison, Frérichs, Semmola, n'ont pas retrouvé l'iodure dans les kystes hydatiques alors qu'on avait administré ce médicament aux malades, ce qui montre qu'il n'avait pas pénétré dans la tumeur et n'avait pu agir sur les parasites. En réalité on peut dire que l'administration d'un médicament quelconque fait perdre un temps précieux et que toute pratique de ce genre doit être rejetée. Quoi qu'il en soit, l'iodure de potassium peut être donné toutes les fois qu'il n'y a pas indication à agir dans un bref délai, jusqu'au moment où l'on peut tenter avec succès une manœuvre opératoire.

2° *Traitement chirurgical.* — La nécessité de l'intervention chirurgicale découle de la marche naturelle des kystes qui, une fois parvenus à un certain volume, poursuivent une évolution nécessaire ayant pour terme l'évacuation de la poche. Nous avons vu à quels dangers cette marche naturelle expose le malade; l'utilité de l'intervention n'est donc pas

douteuse, il s'agit de savoir seulement à quelle époque de la maladie elle devra être tentée et quels seront les procédés qui offriront le plus de chances de succès dans les suites de leur application.

Lorsque la tumeur est peu volumineuse, on a vu qu'elle était susceptible de subir certaines transformations équivalant à une véritable guérison. A cette époque les kystes ne retentissent pas encore sur la santé générale et les accidents dus à leur seule présence ne sont pas encore à craindre; on a donc quelque intérêt à attendre et à s'adresser à des moyens médicaux. Si les kystes sont facilement accessibles quoique d'un petit volume, on peut intervenir pour parer aux dangers à venir en détruisant les parasites et en abandonnant ensuite la tumeur à sa guérison naturelle.

En général, le médecin n'est appelé auprès du malade que lorsque le kyste a atteint un certain volume et menace de déterminer des phénomènes de compression sur les organes voisins ou de s'ouvrir spontanément. La première indication est de vider le kyste, la seconde, non moins importante pour l'avenir, est d'amener la guérison de la tumeur en empêchant la reproduction des hydatides.

Pour arriver à ce but, plusieurs procédés ont été préconisés avec des succès variables.

Mais avant d'étudier les divers traitements, il nous faut dire un mot de la *ponction exploratrice* qui a été employée aussi comme moyen curatif. Dieulafoy préconise beaucoup cette ponction pour le diagnostic. On peut la pratiquer avec la seringue de Pravaz ou une aiguille n° 1 d'aspirateur. L'instrument devra être antiseptique, l'aiguille flambée, le lieu de l'opération lavé au savon, à l'éther et enfin avec des solutions antiseptiques.

Il arrive assez souvent que la ponction est très utile quand elle ramène le liquide caractéristique; mais elle peut être

blanche soit parce que l'on aura passé à côté de la tumeur, soit parce que celle-ci ne contient que peu ou pas de liquide à cause du grand nombre des vésicules filles. D'autre part, le pus peut provenir d'un abcès ou d'une tumeur péritonéale et les crochets manquent parfois même quand il s'agit bien d'un kyste.

La ponction expose à des dangers de divers genres : répétée à plusieurs reprises, elle entraîne la production d'adhérences qui peuvent gêner le traitement ultérieur ; non complètement aseptique, elle fait suppurer la poche ; elle blesse parfois les organes du voisinage ou de gros vaisseaux sanguins.

Pour éviter la pénétration du liquide dans le péritoine, on doit vider complètement la poche et avoir soin que le vide existe dans l'appareil au moment où l'on retire l'aiguille. Cependant la ponction peut entraîner des fissures dans la poche dont les parois sont souvent très friables (Segond). Lorsque du pus tombe dans le péritoine, l'inflammation de la séreuse se produit presque forcément, localisée ou non. Si c'est simplement du liquide hydatique, la péritonite peut-elle se produire? Les avis sont partagés et tandis que Cadet de Gassicourt et Frérichs sont pour l'affirmative, Finsen, Vidal, Kirmisson, etc., admettent que la séreuse ne s'enflamme pas.

L'urticaire apparaît très souvent après la ponction. Quelques heures après cette dernière ou même pendant sa durée ou immédiatement après, avec ou sans les phénomènes généraux sur lesquels nous reviendrons tout à l'heure, des démangeaisons suivies d'une éruption ortiée apparaissent, On peut quelquefois observer au lieu d'urticaire un rasch scarlatiniforme, des éruptions rappelant le psoriasis ou la roséole (Fagge et Durham, James, Potherat), de l'herpès localisé, du zona.

Jaccoud pense que l'urticaire est due à un réflexe causé

par la ponction. Cette opinion n'est pas admissible, car l'éruption ne se développe jamais à la suite de la paracentèse pratiquée dans le cours de l'ascite. Cependant le système nerveux joue certainement un rôle dans l'apparition de l'exanthème, car, dans un cas de Dieulafoy, l'éruption se limita au côté droit, et chez un malade de Laveran, une urticaire que le patient avait eu, plusieurs années auparavant s'était bornée aussi au côté droit.

Il est très probable qu'il y a intoxication par du liquide provenant des kystes hydatiques et absorbé par les vaisseaux (Debove, Achard). L'irrégularité des accidents toxiques tiendrait à ce que la ponction est faite à des moments différents de l'évolution du kyste, la composition du liquide variant pendant cette évolution.

Cependant il faut noter que, très souvent, l'éruption ne se développe qu'après la première ponction, le liquide se reproduisant du reste parfaitement pur. Cette immunité, qui peut d'ailleurs n'être que temporaire, a été comparée par Achard à la vaccination contre les maladies infectieuses avec des substances solubles sécrétées par les vésicules. Dans un cas de Bouchard, le trocart avait ouvert une grosse branche de la veine porte sans qu'il y ait eu issue de liquide dans le péritoine et il apparut une urticaire généralisée ; dans un autre cas, l'éruption eut lieu après la ponction d'un kyste de la cuisse (Wolf). Cependant nous avons vu que l'urticaire peut se développer pendant l'évolution de la tumeur sans que rien permette de supposer une rupture. Il y aurait alors une simple éraillure de la surface du kyste sans réaction locale et absorption du liquide par les vaisseaux qui sont parfois fort développés à la surface de la tumeur (Achard).

L'urticaire peut être accompagnée de troubles plus ou moins graves. Humphry, après une ponction exploratrice faite avec une seringue hypodermique, a observé une faiblesse

dans les selles, tantôt les hydatides trop grosses s'arrêtent dans les voies biliaires qu'elles obstruent. A partir de ce moment, les accidents sont ceux de l'ictère chronique par obstruction, avec toutes ses conséquences plus ou moins immédiates. Assez souvent l'ictère présente des alternatives d'augmentation et de diminution. La vésicule se développe parfois énormement de façon à remplir presque tout l'abdomen. La guérison peut survenir même dans ce cas, lorsque les hydatides finissent par céder et s'éliminent dans l'intestin. Le fait est rare et généralement la mort est la conséquence de cette complication.

On connaît aujourd'hui trois observations de rupture de kystes hydatiques dans la veine cave inférieure (Piorry, Luschka, Lhonneur). Dans les trois cas, la mort survint avec des symptômes d'une asphyxie rapide, due à la pénétration d'embolies dans les branches de l'artère pulmonaire.

La rupture dans les veines sus-hépatiques amène des accidents pyémiques mortels; la mort peut également être la conséquence d'hémorragies profuses.

Les kystes peuvent, dans un très petit nombre de cas, s'ouvrir dans la région ombilicale, soit que ce mode de terminaison soit réellement moins fréquent, soit que l'intervention chirurgicale ne laisse pas au kyste le temps d'accomplir cette évolution. L'ouverture du kyste à l'extérieur est annoncée par des phénomènes inflammatoires locaux, tuméfaction, rougeur, douleur; on observe en même temps de la fluctuation, et lorsque la peau s'ouvre, elle laisse écouler le contenu du kyste renfermant des hydatides plus ou moins nombreuses. La guérison est la règle; cependant on ne doit pas oublier que l'ouverture peut se faire en même temps dans le péritoine et que, d'autre part, le foyer peut suppurer et produire dans la suite des accidents infectieux.

§ 4. — Diagnostic.

Un grand nombre d'affections peuvent être confondues avec les kystes hydatiques du foie. Le diagnostic au début, en l'absence habituelle de phénomènes réactionnels, est impossible. Plus tard, lorsque la tumeur a acquis un certain volume, ce diagnostic peut être d'une facilité relative dans quelques cas, lorsque la tumeur présente tous ses caractères propres d'élasticité, de fluctuation, avec frémissement vibratoire. Mais la maladie est loin de se présenter habituellement sous cet aspect de simplicité.

Lorsqu'on observe seulement une augmentation de volume du foie avec tuméfaction localisée, le diagnostic est plus ou moins difficile suivant le sens dans lequel prédomine la tumeur (Potherat).

1° Les kystes de la portion antéro-supérieure sont assez souvent pédiculés, de telle sorte qu'il y a une zone sonore entre la tumeur et le foie. On pense alors à une *tumeur de l'épiploon* ou *du mésentère*. Cependant ces tumeurs, très rares, sont très mobiles transversalement et n'entraînent pas de symptômes digestifs.

L'*hydronéphrose* s'accompagne de troubles urinaires et d'intermittences dans les symptômes locaux.

Les *kystes de l'ovaire* se développent de bas en haut et restent immobiles pendant les mouvements respiratoires; mais les commémoratifs peuvent manquer et le second signe appartient aussi aux kystes hydatiques descendus dans la fosse iliaque et bridés par la paroi abdominale. La ponction exploratrice à l'aiguille n'est pas toujours décisive, car elle peut rester fruste ou donner issue à un liquide n'ayant pas les caractères nets de celui du kyste hydatique ou enfin il peut s'agir d'un kyste hydatique de

l'ovaire. Il faut pratiquer le toucher vaginal, chercher à refouler le kyste en haut, ce qui n'est possible que s'il tient au foie. L'erreur de diagnostic est possible et a été faite par des chirurgiens éminents.

Queyrat, Boiteux ont rapporté plusieurs observations de kystes simulant l'*ascite*. Cependant l'erreur est très rare à cause de la mobilité du liquide et de la forme spéciale du ventre dans l'épanchement péritonéal.

Plusieurs fois des *abcès par congestion* ont été diagnostiqués kystes hydatiques suppurés, par suite de leur siège insolite. Un kyste suppuré a été pris pour un anévrisme de l'aorte abdominale (Hayden).

2° Les kystes postéro-inférieurs sont très rares. Ils peuvent être confondus avec les mêmes affections que les kystes antéro-inférieurs et de plus avec les *tumeurs liquides du rein*. On pourra penser à un *kyste* de cet organe, affection du reste très rare. Le ballottement rénal manquera; de plus en plaçant le malade dans la position génu-pectorale la tumeur du foie tombera en avant.

A gauche, on pourrait croire à un *kyste de la rate*. Dans ce dernier cas, la tumeur tend à se prolonger vers la partie postérieure du flanc correspondant, sous les fausses côtes, vers le thorax, etc.; la percussion découvre une zone sonore entre la tumeur et le foie.

Polaillon a vu une femme de 44 ans entrer à l'hôpital avec une ascite considérable et de l'œdème des membres supérieurs. Après la ponction de l'ascite, on trouva une tumeur volumineuse et dure dans l'hypocondre gauche. La malade succomba après avoir été ponctionnée plusieurs fois et, à l'autopsie, on contata que la tumeur était formée par le foie refoulé. La partie droite, sous le diaphragme, était occupée par un énorme kyste hydatique aplatissant la veine cave.

3° Les kystes antéro-supérieurs sont les plus fréquents.

Quand ils sont recouverts d'une certaine quantité de tissu hépatique, *centraux* pour employer l'expression de E. Bœckel, on peut penser d'abord, s'ils sont suppurés, à de *grands abcès du foie;* les commémoratifs servent alors pour le diagnostic. Quelquefois la *distension de la vésicule biliaire* simule le kyste; on s'appuiera, pour faire la distinction, sur les coliques hépatiques antérieures ou existantes, la situation précise de la tumeur. Cependant (Braine) tous les symptômes de la *lithiase biliaire* peuvent exister dans des cas de kyste. On pourra croire encore à la lithiase lors d'élimination d'hydatides par les voies biliaires; dans ce cas, l'examen des matières fécales éclairera seul le diagnostic.

Deux fois on a cru à de l'*angiocholite suppurée* lorsqu'il s'agissait de kystes suppurés.

Les *tumeurs malignes* devenues kystiques peuvent encore en imposer. On a pris le cancer pour le kyste et réciproquement; du reste les deux peuvent coïncider. Gouguenheim a relaté un fait qui montre que la tumeur hydatique peut simuler le cancer à s'y méprendre.

Des kystes compliqués de périhépatite ont été pris pour une *cirrhose hypertrophique* (Besnier), et, d'autre part, on a cru, dans des cas de cirrhose, sentir une fluctuation très nette, de telle sorte que l'on a fait la ponction (Jaccoud).

Des *kystes du péritoine* développés au devant du foie ont encore causé des erreurs. Ils peuvent du reste, coïncider avec des kystes intrahépatiques. Les cas de ce genre revêtent parfois une physionomie très insolite. C'est ainsi que, dans une observation de Polaillon, un homme apporté à l'hôpital avec des accidents d'étranglement interne aigu, succomba rapidement dans le collapsus. On trouva à l'autopsie une péritonite suppurée, des kystes hydatiques du foie avec généralisation péritonéale et un kyste suppuré qui s'était rompu dans le péritoine.

4° Il n'est pas rare de confondre les kystes postéro-supérieurs avec la *pleurésie chronique* dont on observe l'élargissement costal, l'abaissement du foie, la diminution des vibrations et la matité. Comme signes différentiels, on trouve que la matité dans les kystes atteint sa plus grande hauteur dans les parties latérales; le souffle, l'œgophonie n'existent pas. Cependant l'erreur peut se poursuivre même lorsqu'on a fait la ponction. On retire le liquide purulent d'un kyste et l'on croit avoir retiré le pus de la plèvre. Le diagnostic est en effet impossible dans certains cas où la communication existe avec le poumon et la plèvre, ou lorsque la rupture du kyste a donné lieu à une pleurésie purulente. C'est alors que les kystes sont méconnus et que les accidents qu'ils provoquent passent pour primitifs; l'autopsie permet seule de rapporter à leur véritable origine les pleurésies purulentes, la gangrène du poumon, la pneumonie, les accidents de bronchite chronique simulant la *phtisie*.

Une fois le kyste a été pris pour un *abcès* tenant à une ostéite costale tuberculeuse.

Enfin il faut encore songer à la *péritonite périhépatique* enkystée (Deschamps). En dehors des résultats fournis par la ponction, on s'appuiera sur le volume de la tumeur qui, dans le cas de kyste suppuré, est beaucoup trop volumineuse pour la durée des accidents.

§ 5. — **Pronostic.**

Le pronostic des kystes hydatiques du foie n'est pas précisément favorable en raison de leur tendance à s'accroître, des accidents graves qu'ils provoquent souvent, et de la mort subite ou rapide qui peut suivre une intervention minime. Quelquefois les kystes ont une marche que l'on peut appeler

envahissante en ce sens que, malgré des interventions rationnelles, il se produit de nouvelles tumeurs (Maydl). Il est probable que, dans ce cas, il s'agit de kystes à multiplication exagérée. Dans les cas particuliers, le pronostic dépend d'une foule de circonstances, au premier rang desquelles il faut placer le mode suivant lequel s'opère la rupture. De toutes les ruptures, les plus favorables sont celles qui se font par l'intestin, puis par la peau, les bronches. Même dans ces circonstances favorables, le malade court encore les chances d'une suppuration chronique. Il appartient donc à l'intervention active de réduire autant que possible le nombre des terminaisons fatales.

§ 6. — **Traitement.**

D'après ce qui a été dit au sujet de l'étiologie, on comprend qu'on doit accorder une certaine valeur à la prophylaxie. Mais comme le parasite échappe à notre observation, on ne peut que se borner à éviter les circonstances qui favorisent son introduction dans le corps. Sous ce rapport, on doit défendre la vie commune avec les chiens, entretenir la propreté des habitations avec un soin scrupuleux là où ces animaux vivent avec l'homme, enfin laver les végétaux et particulièrement la salade, qui servent à notre alimentation. On détruira les vésicules hydatiques de la viande des animaux domestiques (veau, mouton, etc.), afin que les chiens ne les mangent pas et ne puissent ensuite transmettre à l'homme les œufs qui proviennent de leurs tænias.

Une fois le diagnostic des échinocoques établi, on doit songer à les éliminer le plus tôt possible. L'observation de ce qui se passe dans la nature a porté les médecins à imiter les procédés naturels. On a vu que tantôt le kyste guérit parce

que les hydatiques meurent, que tantôt le contenu s'évacue et que la poche s'oblitère. De là deux moyens qui s'offrent naturellement à l'esprit : ou tuer les échinocoques ou vider la poche kystique. Les procédés mis en œuvre pour arriver à ces fins sont empruntés soit à la thérapeutique médicale, soit à la chirurgie.

1° *Traitement médical.* — De nombreux médicaments ont été employés dans le but de détruire les hydatides. Tous ont eu des succès à leur actif, mais tous échouent dans la plupart des cas. C'est ainsi que le calomel ou les sels de mercure préconisés comme parasiticides, le chlorure de sodium recommandé par Laënnec ont perdu toute faveur. L'iodure de potassium seul mériterait d'attirer l'attention par son action moins incertaine; des succès ont été obtenus surtout par les médecins anglais. En France, l'action de ce médicament a été confirmée par Jaccoud et Desnos. A côté de ces succès, il convient de mettre en regard les cas douteux. Murchison, Frérichs, Semmola, n'ont pas retrouvé l'iodure dans les kystes hydatiques alors qu'on avait administré ce médicament aux malades, ce qui montre qu'il n'avait pas pénétré dans la tumeur et n'avait pu agir sur les parasites. En réalité on peut dire que l'administration d'un médicament quelconque fait perdre un temps précieux et que toute pratique de ce genre doit être rejetée. Quoi qu'il en soit, l'iodure de potassium peut être donné toutes les fois qu'il n'y a pas indication à agir dans un bref délai, jusqu'au moment où l'on peut tenter avec succès une manœuvre opératoire.

2° *Traitement chirurgical.* — La nécessité de l'intervention chirurgicale découle de la marche naturelle des kystes qui, une fois parvenus à un certain volume, poursuivent une évolution nécessaire ayant pour terme l'évacuation de la poche. Nous avons vu à quels dangers cette marche naturelle expose le malade; l'utilité de l'intervention n'est donc pas

douteuse, il s'agit de savoir seulement à quelle époque de la maladie elle devra être tentée et quels seront les procédés qui offriront le plus de chances de succès dans les suites de leur application.

Lorsque la tumeur est peu volumineuse, on a vu qu'elle était susceptible de subir certaines transformations équivalant à une véritable guérison. A cette époque les kystes ne retentissent pas encore sur la santé générale et les accidents dus à leur seule présence ne sont pas encore à craindre; on a donc quelque intérêt à attendre et à s'adresser à des moyens médicaux. Si les kystes sont facilement accessibles quoique d'un petit volume, on peut intervenir pour parer aux dangers à venir en détruisant les parasites et en abandonnant ensuite la tumeur à sa guérison naturelle.

En général, le médecin n'est appelé auprès du malade que lorsque le kyste a atteint un certain volume et menace de déterminer des phénomènes de compression sur les organes voisins ou de s'ouvrir spontanément. La première indication est de vider le kyste, la seconde, non moins importante pour l'avenir, est d'amener la guérison de la tumeur en empêchant la reproduction des hydatides.

Pour arriver à ce but, plusieurs procédés ont été préconisés avec des succès variables.

Mais avant d'étudier les divers traitements, il nous faut dire un mot de la *ponction exploratrice* qui a été employée aussi comme moyen curatif. Dieulafoy préconise beaucoup cette ponction pour le diagnostic. On peut la pratiquer avec la seringue de Pravaz ou une aiguille n° 1 d'aspirateur. L'instrument devra être antiseptique, l'aiguille flambée, le lieu de l'opération lavé au savon, à l'éther et enfin avec des solutions antiseptiques.

Il arrive assez souvent que la ponction est très utile quand elle ramène le liquide caractéristique; mais elle peut être

blanche soit parce que l'on aura passé à côté de la tumeur, soit parce que celle-ci ne contient que peu ou pas de liquide à cause du grand nombre des vésicules filles. D'autre part, le pus peut provenir d'un abcès ou d'une tumeur péritonéale et les crochets manquent parfois même quand il s'agit bien d'un kyste.

La ponction expose à des dangers de divers genres : répétée à plusieurs reprises, elle entraîne la production d'adhérences qui peuvent gêner le traitement ultérieur ; non complètement aseptique, elle fait suppurer la poche ; elle blesse parfois les organes du voisinage ou de gros vaisseaux sanguins.

Pour éviter la pénétration du liquide dans le péritoine, on doit vider complètement la poche et avoir soin que le vide existe dans l'appareil au moment où l'on retire l'aiguille. Cependant la ponction peut entraîner des fissures dans la poche dont les parois sont souvent très friables (Segond). Lorsque du pus tombe dans le péritoine, l'inflammation de la séreuse se produit presque forcément, localisée ou non. Si c'est simplement du liquide hydatique, la péritonite peut-elle se produire? Les avis sont partagés et tandis que Cadet de Gassicourt et Frérichs sont pour l'affirmative, Finsen, Vidal, Kirmisson, etc., admettent que la séreuse ne s'enflamme pas.

L'urticaire apparaît très souvent après la ponction. Quelques heures après cette dernière ou même pendant sa durée ou immédiatement après, avec ou sans les phénomènes généraux sur lesquels nous reviendrons tout à l'heure, des démangeaisons suivies d'une éruption ortiée apparaissent, On peut quelquefois observer au lieu d'urticaire un rasch scarlatiniforme, des éruptions rappelant le psoriasis ou la roséole (Fagge et Durham, James, Potherat), de l'herpès localisé, du zona.

Jaccoud pense que l'urticaire est due à un réflexe causé

par la ponction. Cette opinion n'est pas admissible, car l'éruption ne se développe jamais à la suite de la paracentèse pratiquée dans le cours de l'ascite. Cependant le système nerveux joue certainement un rôle dans l'apparition de l'exanthème, car, dans un cas de Dieulafoy, l'éruption se limita au côté droit, et chez un malade de Laveran, une urticaire que le patient avait eu, plusieurs années auparavant s'était bornée aussi au côté droit.

Il est très probable qu'il y a intoxication par du liquide provenant des kystes hydatiques et absorbé par les vaisseaux (Debove, Achard). L'irrégularité des accidents toxiques tiendrait à ce que la ponction est faite à des moments différents de l'évolution du kyste, la composition du liquide variant pendant cette évolution.

Cependant il faut noter que, très souvent, l'éruption ne se développe qu'après la première ponction, le liquide se reproduisant du reste parfaitement pur. Cette immunité, qui peut d'ailleurs n'être que temporaire, a été comparée par Achard à la vaccination contre les maladies infectieuses avec des substances solubles sécrétées par les vésicules. Dans un cas de Bouchard, le trocart avait ouvert une grosse branche de la veine porte sans qu'il y ait eu issue de liquide dans le péritoine et il apparut une urticaire généralisée ; dans un autre cas, l'éruption eut lieu après la ponction d'un kyste de la cuisse (Wolf). Cependant nous avons vu que l'urticaire peut se développer pendant l'évolution de la tumeur sans que rien permette de supposer une rupture. Il y aurait alors une simple éraillure de la surface du kyste sans réaction locale et absorption du liquide par les vaisseaux qui sont parfois fort développés à la surface de la tumeur (Achard).

L'urticaire peut être accompagnée de troubles plus ou moins graves. Humphry, après une ponction exploratrice faite avec une seringue hypodermique, a observé une faiblesse

extrême, de la dyspnée, de la cyanose des lèvres, des vomissements, une dépression cardiaque considérable; après une demi-heure de collapsus l'urticaire apparut. On n'avait cependant retiré que moins d'un gramme de liquide.

Dans un cas de Terrillon, il y eut de la défaillance, un état syncopal et l'urticaire se développa le lendemain. Barailhé a aussi noté à la suite de la ponction un état syncopal passager; Bussard, Debove, ont vu des accidents dypsnéiques. D'autres ont insisté sur le hoquet, les vomissements, la diarrhée avec ou sans fièvre vive. L'embarras gastrique peut suivre l'urticaire (Bradbury, Feytaud).

Haussmann a vu se produire, avant l'éruption, des accidents rappelant ceux de la péritonite : frissons, vomissement, pyrosis, ascite, fièvre vive; tous ces symptômes s'amendèrent rapidement.

Les mêmes phénomènes peuvent survenir sans éruption cutanée et se grouper de différentes façons. L'éruption avec ou sans accidents peut survenir à la première ponction, et les accidents se montrer sans exanthème dans les ponctions ultérieures ; la fièvre peut se développer parfois malgré les plus minutieuses précautions antiseptiques (Le Dentu).

Tous les phénomènes peuvent apparaître à la suite des ruptures dans le péritoine. Ils se rattachent en effet à l'intoxication hydatique, et c'est à peine si, dans quelques cas rares, on doit admettre pour expliquer certains d'entre eux l'existence d'une urticaire interne (Dieulafoy).

Est-il légitime de rattacher à la même cause la mort rapide et même subite qui survient parfois à la suite de la rupture d'un kyste hydatique dans l'abdomen ou simplement après une ponction? C'est ce qu'Achard a cherché à établir. Dans des cas où la mort est subite, on peut admettre qu'il s'agit d'une syncope réflexe analogue à celle qui se produit à la suite d'un coup donné sur l'abdomen, mais on peut aussi

invoquer la syncope toxique. Cependant il y a des observations où le mécanisme de la mort semble fort net; c'est ainsi que, dans un fait de Galliard, on trouva une fluxion sanguine intense des poumons. Cette fluxion se produirait lorsque, par suite de la disposition ou des altérations anatomiques des organes, le vide produit par la ponction ne peut être complété autrement. Il y a encore des cas où la mort a été le fait d'une péritonite septique suraiguë. Mais dans d'autres rien n'a semblé capable d'expliquer la mort rapide, survenue dans le collapsus après des nausées et des vomissements (Finsen), et la théorie de l'intoxication semble alors plausible. Dans un cas où la ponction d'un kyste avec un trocart établit une communication facile avec la veine porte, le malade mourut très rapidement. Nous avons vu que cet accident, qui réalise l'injection intraveineuse du liquide hydatique, peut n'être suivi que de l'apparition d'une urticaire.

On a recherché expérimentalement les effets produits par l'injection du liquide des kystes hydatiques. Vidal, dans deux cas où la ponction du kyste avait été suivie d'urticaire, a introduit le liquide dans le péritoine de lapins et de cobayes et n'a rien observé; Kirmisson, Martini ont fait aussi des expériences négatives. D'après Verneuil, lorsque le liquide n'est plus transparent, des accidents graves pourraient apparaître. Korach ne put provoquer de péritonite chez le lapin, mais les animaux eurent de la fièvre. Dans un cas de Humphry où la ponction du kyste avait entraîné du collapsus et de l'urticaire, Rey fit des injections intrapéritonéales à des cobayes qui moururent en quelques heures; l'injection intraveineuse chez le chien amène un grand abaissement de la pression sanguine et un ralentissement, précédé d'une légère accélération, des battements cardiaques et des mouvements respiratoires.

Mourson et Schlagdenhauffen ont fait des injections chez l'homme, mais leur liquide était mélangé avec celui fourni par le *cysticercus tenuicollis;* il y eut des phénomènes locaux et de la fièvre. Enfin, Debove en injectant le liquide pur et filtré dans le tissu cellulaire sous-cutané a eu un cas d'urticaire localisé, un cas d'urticaire généralisé et un cas négatif.

Bien que les expériences soient un peu contradictoires, il semble bien que l'on peut admettre que les phénomènes sur lesquels nous venons d'insister sont dus à l'absorption des ptomaïnes trouvées par Mourson et Schlagdenhauffen.

Le plus souvent quand on rencontre des kystes multiples sur le péritoine, il s'agit du développement simultané ou successif de nombreux germes ayant pénétré par les voies habituelles. Mais la ponction peut aussi infecter la séreuse, y semer des hydatides, ainsi que le prouvent les observations récentes de Volkmann, Gratia, Masseron, Rendu, Albert et T. Krause.

D'après Dieulafoy, dans le tiers des cas au moins la ponction aspiratrice avec évacuation de tout le liquide est suivie de guérison. Murchison et Degoix ont réuni un grand nombre de cas dans lesquels cette pratique fut suivie de succès.

Il existe un certain nombre de traitements que nous ne ferons qu'indiquer. Telles sont l'acupuncture qu'employait Trousseau et l'électrolyse qui est surtout usitée en Angleterre; en France, cette dernière méthode a été préconisée par Henrot et Apostoli. Elle entraîne des douleurs très vives et ne semble applicable qu'aux kystes petits et uniloculaires (Potherat).

Quelquefois le kyste peut mourir à la suite d'une simple piqûre des parois. Aussi a-t-on conseillé de se borner simplement à retirer avec une seringue de Pravaz quelques grammes de liquide. A la suite de cette piqûre le kyste entre

quelquefois en régression, mais ces faits sont tellement rares qu'il n'y a pas lieu de compter sur pareille éventualité.

Dans l'exposé du traitement des kystes, nous allons, suivant l'ordre adopté par Potherat dans son excellente thèse, traiter d'abord des *Méthodes qui se proposent d'amener la mort de l'hydatide en la privant de toute son eau.*

A. *Ponction aspiratrice.* — La ponction simple de Jobert (de Lamballe) est actuellement abandonnée. Dieulafoy, en vulgarisant l'emploi de l'aspiration est venu donner une nouvelle importance à la méthode des ponctions curatives et exploratrices.

Voici comment il faut pratiquer la ponction :

Le malade doit être couché sur le dos, après qu'on lui a préalablement passé autour du corps un bandage qui servira à comprimer, après l'opération, les parois abdominales. L'opérateur cherchera à reconnaître les points de la tumeur qui ont pu contracter des adhérences avec la paroi du ventre ; en tout cas, il doit appliquer la main sur cette paroi de manière à faire saillir le kyste et à mieux sentir la fluctuation.

Le trocart est enfoncé perpendiculairement dans la paroi et on le pousse peu à peu jusqu'à ce qu'on sente son extrémité se mouvoir dans une cavité libre. On retire alors avec précaution la tige, jusqu'à ce que le liquide s'écoule. L'aspiration suffisant à faire sortir le liquide, il est inutile et même dangereux de comprimer les parois de l'abdomen. Lorsque le contenu du kyste paraît être complètement évacué, on retire brusquement la canule tout en appuyant sur la paroi abdomidale avec le doigt de manière à l'appliquer contre le kyste et à empêcher ainsi la chute de quelques gouttes de liquide dans le péritoine. On ramène ensuite sur l'abdomen les deux chefs du bandage de corps qui a été mis en place avant l'opération, et on le serre sur une couche de

ouate de manière à ce que le malade puisse rester dans une complète immobilité pendant la journée. On doit d'ailleurs avoriser également l'immobilisation de l'intestin, en donnant de l'opium au malade. C'est dire du même coup qu'il faut éviter avec soin de pratiquer sur la région toute manœuvre intempestive d'exploration. Jaccoud a même proposé les applications de glace sur la région du foie afin de prévenir la péritonite.

Ainsi pratiquée, la ponction expose à peu de dangers, et Dieulafoy a pu en pratiquer jusqu'à trois cents sur le même sujet sans aucune conséquence fâcheuse. Boinet n'a pas vu non plus survenir d'accidents chez nombre de sujets qui avaient été ponctionnés jusqu'à dix fois. D'autres chirurgiens ont également pratiqué la ponction sans voir survenir la purulence du contenu du kyste.

Qu'elle soit curatrice ou exploratrice, la ponction doit toujours être évacuatrice, et il faut enlever la majeure partie du liquide. Quelques médecins, en Angleterre surtout, comme Murchison, ont pensé que le liquide ne devait pas être évacué en totalité, si l'on ne voulait pas le voir se reproduire avec une certaine tendance à la suppuration. Ils ont pensé que la filtration du liquide kystique dans le péritoine n'avait pas d'inconvénient sérieux, parce que, tombant goutte à goutte, il était peu à peu résorbé. Nous avons déjà, à propos de la ponction exploratrice, assez insisté sur les inconvénients et les dangers qui peuvent résulter de l'arrivée du liquide du kyste dans le péritoine, pour ne pas avoir à y revenir de nouveau.

En dehors de la péritonite et de l'urticaire, il est certain que la ponction et surtout les ponctions répétées sont souvent suivies de la suppuration du kyste; de plus on a observé à la suite de l'emploi du trocart capillaire un certain nombre de cas de morts subites (Millard, Bryant) et d'accidents septi-

cémiques sur lesquels nous avons déjà suffisamment insisté. On a vu aussi la mort subite, du reste, après le traitement de Récamier (Gayet) et pendant une laparotomie (Ignatjeff) ; dans ce dernier cas, la veine cave s'était ouverte dans le kyste pendant l'opération et il s'y était introduit une vésicule fille.

L'efficacité de la ponction capillaire est elle-même très discutée. Souvent il faut la répéter un grand nombre de fois sans pour cela guérir le kyste que l'on est obligé de traiter par une autre méthode parce qu'il finit par suppurer. De plus, dans les cas où elle a semblé curative, les malades n'ont été suivis que fort peu de temps et quand on a pu les revoir on s'est aperçu souvent qu'il y avait récidive. Labbé a vu cette récidive survenir après trois ans de guérison apparente. Quand le liquide se reproduit après la ponction, il ne faut pas trop se hâter de reponctionner, car il peut disparaître de lui-même (Spillmann). De tous ces faits, on peut conclure que bien que la ponction puisse peut-être être curatrice dans les kystes uniloculaires, comme il est impossible de les reconnaître cliniquement, il faudra, quand on la pratiquera pour assurer le diagnostic, se tenir prêt à intervenir par un procédé plus radical. En tout cas, si l'on s'aperçoit que le liquide est purulent, il ne faut jamais continuer à ponctionner, mais choisir à une autre méthode.

En résumé, on peut formuler ainsi les règles de la ponction aspiratrice : employer un trocart capillaire fin, évacuer complètement le liquide, immobiliser parfaitement le malade pendant et après l'opération, enfin, s'adresser aux autres méthodes dès que le liquide devient purulent et se reproduit en égale quantité. Cependant Dieulafoy a obtenu des guérisons déjà anciennes par une seule ponction même quand le kyste commençait à être purulent.

B. Étudions maintenant les *Méthodes qui se proposent de*

tuer les hydatides par l'injection de substances parasiticides dans les kystes. Les liquides employés ont été l'alcool et l'acide phénique, le chloral, l'acide salicylique, le sulfate de cuivre et la liqueur de Labarraque parmi les antiseptiques; la teinture d'iode comme helminticide.

Widal et Chauffard ont cherché à établir quelle était la quantité de substance antiseptique (sublimé, acide phénique, naphtol β) nécessaire pour maintenir stérile le liquide hydatique ensemencé avec le *staphylococcus aureus* ou le *bacterium coli commune*. Pour le sublimé, il faut 1 de substance active pour 55,000 de liquide hydatique, soit 36 grammes de liqueur de Van Swieten pour un kyste de deux litres; pour l'acide phénique, les doses sont trop élevées pour qu'on puisse les utiliser dans la pratique; quant au naphtol β, le liquide hydatique additionné au 1/6 d'eau naphtolée saturée permet encore la germination.

Les vésicules hydatiques se laissent facilement imprégner par les solutions de sublimé; elles gardent leur forme arrondie, mais semblent diminuer de volume et leur membrane devient plus ferme.

Les injections antiseptiques ont toujours une réelle efficacité, quel que soit le procédé employé. Dans les cas où l'on évacue d'abord la poche suppurée, en évitant la rétention du pus, on ne fait qu'obéir à un précepte absolu de thérapeutique chirurgicale.

On a proposé comme liquide destructeur des parasites la bile, l'extrait de fougère mâle, la teinture d'iode. Les injections de bile ont été proposées par Dolbeau, Voisin, Cadet de Gassicourt, sur cette observation que beaucoup de kystes hydatiques guéris contenaient du pigment biliaire. Ces injections, sur la valeur desquelles on est peu fixé, n'ont guère été expérimentées. La teinture d'iode a été employée en injection laissée à demeure dans la poche. La présence de

la teinture d'iode, dans ces conditions, a souvent pour effet de provoquer une réaction inflammatoire grave, sans compter le danger inhérent à la pénétration possible de ce liquide dans le péritoine. Il n'en est plus de même lorsqu'on emploie un liquide iodé pour le lavage et qu'on le laisse séjourner seulement quelques minutes dans la poche. La réaction inflammatoire est peu vive et les phénomènes d'iodisme peu prononcés.

Cependant, pour plus de sûreté, on ne doit employer ces injections détersives que lorsque les adhérences se sont établies entre le kyste et la paroi.

Récemment Baccelli et Debove ont conseillé l'emploi de la liqueur de Van Swieten qui est le meilleur parasiticide. Debove vide la poche complètement, injecte une quantité assez considérable de solution mercurique, 100 grammes pour un gros kyste, et retire le liquide au bout de dix minutes. Baccelli n'enlève qu'une petite quantité de liquide et introduit à la place une solution de sublimé. Mesnard, Dujardin-Beaumetz, Terrillon ont employé l'un ou l'autre des deux procédés avec des succès divers. L'urticaire peut apparaître comme avec la ponction. On a aussi employé le biiodure de mercure.

Chauffard et Juhel-Renoy se sont très bien trouvés des injections d'eau naphtolée. Juhel-Renoy a réussi à guérir par ces injections un kyste qui avait suppuré. Il a reproché aux sels mercuriels d'exposer à des accidents d'intoxication qui peuvent être très graves et en a, ainsi que Merklen, rapporté des exemples; on pourrait du reste peut-être les éviter en faisant, après leur emploi, de grands lavages avec de l'eau salée, selon le conseil de Chantemesse. Par contre, on peut mettre une grande quantité de naphtol (jusqu'à 25 gr. par litre) en suspension dans l'eau sans risque d'empoisonnement. Le kyste du malade de Juhel-Renoy renfer-

mait deux litres de pus infect et il a guéri par neuf ponctions avec lavages, faits en un mois et demi.

Balzer a proposé de remplacer le sublimé par le benzoate de mercure qui ne coagule presque pas l'albumine. Hanot a employé un procédé qui tient de ceux de Baccelli et de Debove. Il évacue complètement le liquide du kyste et il injecte en abondance dans la poche vide une dose de sublimé inférieure à la dose toxique (15, 20, 40 grammes de liqueur de Van Swieten selon les observations). On n'a à craindre ni les phénomènes d'intoxication, ni la pénétration du liquide dans le péritoine. Cinq kystes ont été guéris par cette méthode (A. Morin) et il n'y a pas eu d'accidents d'intoxication.

D'une façon générale, la méthode des injections, simple et facile, exécutée naturellement d'après les règles de l'antisepsie la plus stricte, pourra être très utile pour des kystes uniloculaires et même si les vésicules filles sont nombreuses parce que le sublimé les tue. On pourra toujours l'essayer une fois, quitte à recourir ensuite à d'autres traitements. Elle pourrait réussir même quand le kyste est en pleine suppuration, soit qu'on emploie le sublimé, soit que l'on ait recours à l'eau naphtolée (Mesnard, Galliard, Mirande).

On a dit que la récidive pouvait suivre le traitement par les injections, comme elle suit la ponction simple. En réalité cette récidive n'est pas prouvée et bien souvent il doit s'agir simplement du développement d'un second kyste voisin du premier (Juhel-Renoy).

C. Nous arrivons maintenant à l'étude des *Méthodes chirurgicales proprement dites.*

Si nous passons rapidement en revue les procédés anciens, nous trouvons d'abord la méthode de Récamier ou procédé des caustiques. Le chirurgien, après avoir fait une ponction exploratrice, provoquait, sur le point le plus saillant, une

escarre au moyen de la potasse caustique. L'application réitérée du caustique finissait par amincir la paroi et amener la rupture du kyste à l'extérieur.

Le procédé d'ouverture a d'ailleurs été légèrement modifié par plusieurs chirurgiens.

Dans tous les cas, le but qu'on se propose est toujours le même. Le caustique entraîne la mortification des tissus sous-jacents et lorsqu'il agit sur le péritoine, il produit, par une péritonite circonscrite, des adhérences entre les deux feuillets de la séreuse.

Les caustiques employés ont varié : Dolbeau s'est servi de la pâte de Vienne qui donne lieu à des escarres mal limitées ; Richet de la pâte de Vienne et de la pâte de Canquoin. Mais il serait dangereux de se servir exclusivement de la pâte de Canquoin, car l'action de ce caustique est trop rapide et les adhérences n'auraient pas le temps de s'établir avec solidité.

Dès que la première escarre est formée, on peut l'enlever avec un instrument pour procéder immédiatement à une nouvelle application et gagner ainsi du temps, sauf à espacer les applications lorsqu'on arrive au voisinage de la tumeur. Certains chirurgiens, comme Dolbeau, ont pensé qu'il était mieux d'ouvrir le kyste avec le bistouri; une fois l'escarre profonde produite, il faisait dans la plaie une incision cruciale et la maintenait ouverte au moyen d'une sonde ou d'une mèche.

Demarquay préférait, par prudence, laisser l'ouverture du kyste à l'effet du caustique, les manœuvres avec le bistouri étant, suivant lui, trop dangereuses. Voici les conclusions de la thèse de Marius Paul qui a résumé les règles que suivait Demarquay :

1° Donner au cautère une étendue de 6 à 7 centimètres au minimum;

2° Renouveler l'application tous les deux ou trois jours seulement, après avoir enlevé l'escarre précédente;

3° Respecter un liséré de 2 à 3 millimètres quand on arrive aux couches profondes;

4° Ne jamais ouvrir le kyste avec l'instrument tranchant. Après l'ouverture faire des lavages antiseptiques dans la poche.

B. Tessier a associé la ponction au caustique; ce dernier déterminerait plus rapidement l'ouverture du kyste quand on l'applique à l'endroit où l'on a ponctionné.

Tillaux emploie l'incision et le caustique en creusant d'abord jusqu'à la couche graisseuse sous-péritonéale, et introduisant ensuite dans le kyste, comme un trocart, une flèche de pâte de Canquoin qu'il laisse en place; il a ainsi une escarre qui, en tombant, ouvre largement la poche.

La méthode par les caustiques se recommande par la simplicité du manuel opératoire et par des résultats assez satisfaisants; sur les huit cas mentionnés dans le travail de Ricklin, on ne trouve qu'un seul cas de mort causé par une suppuration profuse. Cependant les douleurs sont vives; Bucquoy et Galliard ont vu le caustique entraîner l'apparition de la péritonite; on a aussi noté la pyoémie. La statistique d'Huxley donne une mortalité de 36 p. 100.

Lorsqu'on combine l'emploi des caustiques à celui du bistouri, l'usage prématuré de l'instrument tranchant expose à la rupture des adhérences trop lâches et l'on n'est jamais renseigné sur la solidité des fausses membranes. C'est pour cela que Demarquay insistait tant sur la nécessité de laisser au caustique seul le soin d'ouvrir le kyste. Les adhérences, en effet, semblent en général être d'autant plus lâches que l'opération se fait dans un temps plus court. Il en résulte que le kyste peut mettre un temps assez long avant de s'ouvrir (8 à 10 jours), et dans l'incertitude où l'on est de la marche

de l'escarrification, on peut être conduit à ouvrir avec le trocart ou le bistouri. Sauf cette circonstance, ce procédé est sûr, l'action de la pâte de Vienne est nettement limitée, et elle ne fuse pas quand elle est bien surveillée. Dans les cas de Leudet et Le Bret, où la rupture des adhérences fut déterminée par la rétraction de la poche, ce qui amena une péritonite, l'accident tenait à la disposition anatomique des parties, et il est permis de croire qu'il serait survenu de la même façon si la ponction avait été faite d'abord avec un gros trocart.

On chercha rapidement à avoir autant de sécurité qu'avec le caustique en causant moins de douleurs, et on employa dans ce but la ponction évacuatrice avec un gros trocart. Cette ponction se fait avec un trocart à hydrocèle, de la même manière que s'il s'agissait d'évacuer le liquide d'une ascite. Boinet a posé un des premiers les règles à suivre pour ce procédé. Il recommande de ponctionner dans le point le plus saillant, d'évacuer tout le liquide avec les membranes hydatiques qu'il peut contenir, puis d'introduire ensuite dans la canule une sonde en caoutchouc exactement du diamètre intérieur de la canule, que l'on retire tandis que le drain reste en place. Cette manière d'agir a pour résultat d'éviter l'épanchement du liquide dans l'abdomen et de provoquer des adhérences entre la paroi et le kyste tout autour de la sonde. On peut alors continuer dans la suite le traitement avec plus de sécurité.

Boinet conseilla d'introduire par la canule une sonde cannelée recourbée, dans le but de détacher et de dilacérer les hydatides, puis de faire des injections d'eau tiède afin d'entraîner les membranes qui sont détachées. Il changea rapidement sa méthode et se servit d'un trocart courbe qu'il faisait ressortir au dehors après l'avoir introduit dans la poche ; il y avait ainsi deux orifices, et plus tard on pouvait

sectionner le point intermédiaire sur les adhérences qui se formaient.

Simon, Kuster, modifièrent plus ou moins ce procédé. Enfin Verneuil conseille d'enfoncer dans le kyste un gros trocart, puis par le trocart d'introduire un gros tube de caoutchouc pour les évacuations et les injections antiseptiques; entre chaque lavage une baudruche ferme le tube. Il met deux trocarts, deux tubes pour faciliter la sortie du contenu de la poche, et incise, s'il le faut, le pont intermédiaire.

Minjard a beaucoup préconisé le gros trocart, qui laisse une cicatrice à peine appréciable avec laquelle il n'y a pas lieu de craindre d'éventration consécutive; les hydatides filles sortent en général facilement; cependant il faut quelquefois recourir à l'incision (Bouveret).

Malheureusement le gros trocart, quand il y a des hydatides filles nombreuses, favorise la rétention des liquides d'injection, et souvent la suppuration très à redouter force à l'ouverture tardive. C'est là un inconvénient que les chirurgiens islandais ont cherché à atténuer en dilatant l'orifice par de l'éponge préparée. De plus, quand on vient de mettre le trocart, le moindre mouvement du malade peut faciliter le passage du liquide du kyste dans l'abdomen. Malgré tout, ce procédé, qui donne de 20 à 30 p. 100 de mort, a été et est encore très usité.

L'incision de la tumeur a été employée après la formation d'adhérences préalables soit avec les caustiques, soit avec les trocarts, soit encore avec une incision conduite jusqu'au feuillet pariétal du péritoine. Dans ce dernier procédé, imaginé par Bégin ou plutôt par Récamier, on remplit la plaie avec de la charpie et il se développe ensuite une suppuration locale qui amène l'adhérence des deux feuillets. C'est là un procédé long, douloureux, qui nécessite l'emploi du chloroforme et qui a été abandonné en raison de ses diffi-

cultés et de ses dangers, car la plupart des malades succombaient après l'opération.

Cependant ce procédé est la première des méthodes nouvelles dont nous ayons à nous occuper, car il a été remis en honneur par Volkmann, grâce à l'emploi des pansements antiseptiques.

Ce chirurgien fait une incision à la paroi jusque sur le kyste et applique dans la plaie le pansement antiseptique. Huit à dix jours après, lorsque les adhérences sont solides, il incise le kyste avec précaution, le vide, y pratique des lavages avec l'acide salicylique et fait le pansement de Lister. Dans les trois premiers cas que Volkmann a opérés de cette manière, la guérison eut lieu entre quatre et six semaines, sans autre incident. On a obtenu d'excellents résultats par la manière de faire de Volkmann. Sur 17 cas, Lithotsky a eu 17 guérisons; sur 6 cas, Korach relève 6 guérisons; sur 12 cas Poulet n'a constaté qu'une mort. Cependant l'incision en un seul temps est préférable, car, maintenant, grâce à l'antisepsie, les adhérences ne sont plus nécessaires, et l'on sait d'ailleurs qu'elles sont souvent peu sûres.

Il nous reste à exposer le procédé de Lindemann-Landau, ou incision en un seul temps, qui se pratique de la manière suivante. Soit, par exemple, un kyste développé en avant du foie; le chirurgien fait d'abord la laparotomie en suivant les règles les plus minutieuses de l'antisepsie. Arrivé au péritoine pariétal, il le pince, puis le sectionne avec des ciseaux. Qu'il y ait ou non des adhérences, un trocart de calibre moyen muni d'un appareil aspirateur est introduit dans la poche qui est vidée plus ou moins complètement, selon l'absence ou la présence d'hydatides filles, puis une pince à kyste ovarique est appliquée sur l'orifice du trocart, qui est retiré. La poche est alors attirée très doucement à l'extérieur à l'aide de la pince; ce temps de l'opération doit être exécuté

avec une grande prudence vu la friabilité si fréquente des parois de la poche. Cette dernière étant maintenue en dehors, on l'ouvre largement sans risquer de voir son contenu s'épancher dans la séreuse. Ce contenu est alors évacué (quelquefois cette évacuation est difficile), on lave avec une solution antiseptique et enfin on suture avec de la soie, du catgut ou du crin de Florence, les lèvres de l'incision à celles de la paroi adominale. On met de douze à vingt points de suture que l'on noue et qui forment une suture en colerette, et on complète habituellement l'occlusion de la cavité abdominale par un ou deux points de suture pariéto-pariétale placés aux extrémités de la plaie abdominale. Il ne reste plus qu'à laver la poche, à y placer un ou deux gros drains accolés et à la remplir avec de la gaze iodoformée. Le pansement extérieur se compose de cette gaze, de coton hydrophile, de coton ordinaire et enfin d'un bandage de flanelle. Le pansement peut être laissé en place cinq à sept jours. Il faut le lever plus tôt s'il y a des douleurs ou de la fièvre. Si le kyste n'était pas suppuré et si l'antisepsie a été parfaite, la guérison survient sans suppuration. Cette dernière est du reste peu grave quand le pus s'écoule facilement et il n'y a guère à se préoccuper de l'odeur fécaloïde du contenu du kyste au premier pansement. Assez fréquemment il persiste une fistule pendant quelque temps; six mois et plus dans quelques cas.

Les statistiques de Braine et de Poulet donnent 7 et 6 p. 100 de mortalité; on peut regarder ces chiffres comme exagérés.

Pour être complets, mentionnons qu'exceptionnellement on a pu pratiquer l'extirpation complète du kyste (Lucas-Championnière, Pozzi). Terrillon a enlevé une portion du foie grosse comme les deux poings remplie de petits kystes; enfin, Reclus, quand le kyste est pédiculé, conseille d'agir comme dans les kystes de l'ovaire.

La méthode de choix est donc l'incision abdominale aseptique unique. Voyons comment elle se modifie, selon les cas (Potherat).

1° Dans les cas de kystes *antéro-inférieurs*, on fera la laparotomie antérieure verticale médiane ou latérale. Si le kyste est pédiculé, on agira comme pour les kystes de l'ovaire, en fixant le pédicule à la paroi. S'il n'est pas pédiculé et qu'il y ait des adhérences, on suivra les règles du manuel opératoire général. Dans les cas où il n'y a pas d'adhérences, les parois étant résistantes, on peut faire la résection d'une partie de ces parois afin de rapprocher de l'extérieur le fond de la poche; si les parois sont très friables, il ne faut pas réséquer, mais placer avec le plus grand soin des sutures au fil de soie. Parfois le kyste se déchirera et se videra dans l'abdomen; on nettoiera alors le péritoine avec l'eau bouillie.

2° Dans les kystes *postéro-inférieurs* volumineux, on agira comme précédemment. Si la tumeur est petite, il vaudra mieux prendre la voie lombaire.

3° Pour les kystes *antéro-supérieurs*, on fera la laparotomie médiane, verticale ou latérale et parallèle au rebord costal, en ayant soin d'inciser à quelque distance de ce rebord pour éviter qu'au moment de la rétraction l'incision ne disparaisse. Le kyste sera partiellement ou totalement inclus. Dans le premier cas, le traitement n'a rien de spécial. Dans le second, on traversera le tissu hépatique avec le bistouri sans trop se préoccuper de l'hémorragie, en se guidant sur un trocart. Il sera utile, avant d'inciser, de fixer le foie par un fil passé à travers la capsule de Glisson ou par des sutures aux lèvres de l'incision abdominale; on termine à la manière ordinaire. Quelquefois le kyste partiellement inclus prédomine vers la face inférieure et on a après l'ouverture un arrière-fond très déclive; il faut alors réséquer une portion du foie pour enlever une partie de la poche.

Dans un cas, Pozzi a fait l'énucléation d'un kyste inclus; l'opération est dangereuse à cause de la possibilité des hémorragies.

4° Les kystes *postéro-supérieurs* peuvent être traités par la laparotomie antérieure, mais le plus souvent il faut les attaquer par la voie postérieure, prendre la voie *transpleuro-phrénique* (Israël, Owen, Bulau, Segond). Il est nécessaire de faire une résection costale afin de se donner de l'espace et on enlèvera la partie moyenne de la huitième (Bœckel) ou de la neuvième côte, sur une étendue de 6 à 12 centimètres. S'il n'y a pas d'épanchement, la plaie n'a pas de tendance à s'ouvrir. Les adhérences ne sont pas nécessaires pour empêcher cette ouverture, et, du reste, quand elles existent, elles peuvent céder (Maunoury). Une fois le diaphragme incisé, on arrive sur le kyste, et l'opération se termine comme d'habitude. Onze observations par la voie transpleurale réunies par Bergada ont donné 1 résultat inconnu, 2 morts et 8 guérisons. On peut aussi aborder ces kystes en réséquant le bord inférieur cartilagineux du thorax dans la région où il n'y a pas de plèvre pariétale. Nous avons déjà décrit l'opération à propos du traitement des abcès de la face convexe du foie.

L'ouverture dans les voies biliaires ou dans les voies respiratoires ne contre-indique pas l'intervention.

Cependant tout le monde n'est pas absolument partisan de la laparotomie rapide, et Bouveret préconise une méthode éclectique pour les kystes pouvant être atteints par la paroi abdominale antérieure (Minjard). Il commence par pratiquer la ponction aspiratrice, et pour lui ce premier temps peut suffire à amener la guérison si le kyste est simple, non suppuré, même quand il est volumineux. Si la guérison ne s'annonce pas ou ne peut être espérée, on pratique peu de temps après une ponction avec un gros trocart et on laisse une canule à demeure, que l'on remplace secondairement par

un tube de caoutchouc ; les kystes suppurés, les kystes à générations secondaires peuvent guérir à ce moment. Enfin si les hydatides filles sont volumineuses, si les parois de la poche sont épaisses, Bouveret termine par l'incision antiseptique. Il recommande pour les lavages des solutions de chlorure de zinc de 2 à 8 p. 100; si la solution est forte on termine par un lavage avec l'eau alcoolisée.

Les opérations radicales dirigées contre les kystes hydatiques du foie peuvent toutes être suivies d'un écoulement persistant de bile, et Thierry a récemment étudié en détail cette complication. On peut observer tous les degrés depuis la simple coloration des liquides de suppuration du foyer morbide jusqu'à l'écoulement de la bile presque pure. Nous avons déjà vu que cet accident a été aussi observé à la suite de l'ouverture des abcès du foie. Il y a des cas où l'écoulement est passager, mais dans d'autres il se prolonge longtemps, et alors quand il reste abondant, la mort peut survenir dans la cachexie. Il est probable que les choses se passent de la façon suivante (Thierry) : si dilatés et si faibles qu'ils soient, les canaux biliaires soutenus par la poche kystique et par la pression du liquide intrakystique ne se rompent pas ; mais quand le point d'appui vient à manquer à la suite de l'évacuation du contenu du kyste, ils laissent filtrer la bile ou se rompent. Il ne faut donc pas violenter la poche du kyste, principalement au moment de la chute de la poche principale ; les injections devront (procédé du trocart) être poussées très doucement ; la tension du liquide pourra être maintenue à un degré raisonnable, compatible avec la rétraction de la poche, par l'injection de quantités décroissantes de liquide. Dans le procédé de l'incision large, on devra tamponner exactement la cavité, sans forcer. Peyrot a observé un cas où il y avait probablement coïncidence d'un kyste et d'une obstruction calculeuse. La la-

parotomie dirigée contre le kyste fut suivie d'une fistule biliaire persistante.

Si l'on résume les détails dans lesquel nous venons d'entrer relativement au traitement des kystes hydatiques, on peut (Le Gendre) poser les indications suivantes : si l'on a à traiter un kyste non suppuré, de petit volume et facilement accessible, on pourra essayer d'extraire par la ponction aspiratrice une quantité minime de liquide kystique, 10 à 20 centimètres cubes, et on injectera à la place la même quantité de biiodure ou de sublimé.

Dans le cas de kystes de moyen volume, on incisera la tumeur et on fera des lavages avec une solution de sublimé à 0.50 p. 1000, en ayant soin de se débarrasser de l'excès de sublimé en faisant passer dans la poche de l'eau salée bouillie.

Si le kyste est très volumineux, il vaudra mieux employer, pour les injections, de l'eau naphtolée.

Enfin, lorsque le kyste est suppuré, on pourra encore temporiser un peu et faire deux lavages ; mais si la suppuration ne se tarit pas, il faudra alors inciser largement. Cette dernière pratique est la seule à suivre quand l'état général est mauvais.

Pour Potherat, il faut employer, selon les cas, la ponction simple, la ponction avec injection de sublimé ou la large incision, et il pose ainsi les indications de ces différents traitements :

a. Kyste non suppuré, sans vésicules filles : la ponction aseptique et évacuatrice devra être essayée une ou deux fois au maximum. Il sera bon de la faire suivre d'une injection de sublimé.

b. Kyste non suppuré, vésicules filles nombreuses : on doit préférer aux deux procédés précédents, inefficaces, la large incision.

c. Kyste suppuré. L'indication de l'incision large est absolue.

Voici enfin les conclusions du travail de Bourguet, qui, dans un mémoire tout récent, a comparé entre elles les différentes méthodes de traitement des kystes hydatiques :

Si le diagnostic est incertain, on pourra faire une ponction exploratrice aseptique.

Si le contenu du kyste est limpide, s'il ne contient pas de vésicules filles, on pourra faire une, deux ou trois ponctions aspiratrices, complètement évacuatrices et suivies d'un lavage avec un liquide antiseptique. La constatation du frémissement hydatique, qui, comme nous l'avons dit, trahit pour Tillaux l'existence de nombreuses hydatides filles, contre-indiquerait la ponction. Cependant cette dernière a réussi dans des cas où le frémissement était très net.

Si le contenu du kyste est purulent, s'il contient de nombreuses hydatides filles; si après deux ou trois ponctions évacuatrices, le liquide se reproduit, il faut faire l'incision large.

La méthode de Volkmann pourra être employée comme moins difficile et plus à portée des praticiens peu habitués à la chirurgie abdominale ou incomplètement outillés.

La laparotomie reste l'opération de choix et la méthode chirurgicale par excellence.

Loin d'être une contre-indication, les accidents péritonitiques ou l'état grave du malade doivent la faire choisir comme étant la seule intervention assez rapide et assez complète pour donner de sérieuses chances de guérison.

Il est certain que la laparotomie qui permet d'arriver facilement sur le kyste a donné de fort beaux succès; cependant il ne faut pas oublier que tout praticien ne peut pas la faire et que de plus elle expose à certains dangers (Juhel-Renoy) : fréquence des trajets fistuleux après l'opération,

longue durée pour l'obtention de la guérison (plus de cinq mois dans un cas de Landouzy et Segond); possibilité de la mort par collapsus, hémorragie et même septicémie. Ainsi peut-on dire avec Juhel-Renoy qu'il faut tenter le traitement par les injections antiseptiques dans tous les kystes suppurés ou non facilement accessibles au trocart et ne se résoudre à la laparotomie que lorsqu'il sera démontré que les moyens médicaux sont impuissants ou impossibles à mettre en œuvre.

CHAPITRE DEUXIÈME

KYSTES HYDATIQUES ALVÉOLAIRES

Buhl a décrit pour la première fois, en 1852, une tumeur du foie se rapprochant du cancer colloïde, mais s'en séparant par la formation autour de la tumeur de petites masses colloïdes enkystées. Quelques années plus tard, Buhl et Virchow reconnaissaient la nature parasitaire de la tumeur, et Zeller avait déjà signalé comme accidentelle la présence de crochets d'échinocoques.

On vit dans la suite que bon nombre de cas rangés antérieurement sous la rubrique de cancer colloïde appartenaient en réalité à ce genre de tumeur. Les auteurs allemands reprirent la question et purent mieux l'étudier en raison des matériaux plus nombreux d'étude qu'ils avaient en leur possession; ils retrouvèrent même sur les animaux cette variété de tumeur.

Les principaux mémoires sur le sujet sont dus à Virchow, Küchenmeister, Griesinger, Leuckart, Friedreich, Carrière, Rucellier, Bouet, Silvio Dematteis.

§ 1. — Anatomie pathologique.

Le foie des individus qui succombent à un kyste hydatique alvéolaire offre généralement une augmentation de volume du lobe droit, qui est inégal et bosselé. La forme est peu modifiée si la tumeur siège dans l'épaisseur du foie et si elle est peu volumineuse. Lorsque la tumeur est superficielle, elle produit par la présence de ses bosselures une périhépatite qui amène l'adhérence du foie au diaphragme. En général, la tumeur constituée par l'ensemble des nodosités est plus pâle que le tissu sain et revêt souvent une teinte verdâtre due à l'imbibition de bile. Lorsqu'on trouve des vésicules isolées, elles tranchent par leur aspect perlé. Dans un cas de Virchow, il y avait des traînées en chapelets irradiant de la tumeur jusqu'à la surface de la glande, et envoyant des prolongements vers la veine porte.

Lorsqu'on fait une coupe de la tumeur, on remarque une poche plus ou moins vaste, anfractueuse, c'est-à-dire formée par la fusion de plusieurs poches plus petites. Le contenu est constitué par une matière puriforme plus ou moins concrète; le contenant, ou la poche elle-même, est formé par une sorte de paroi fibreuse épaisse dans laquelle se trouvent incluses en certains points de petites cavités ou des alvéoles. La paroi est dense, compacte, jaunâtre et limite des alvéoles de dimensions variables, qui sont remplies chacune par une masse colloïde représentant une vésicule hydatique. Ces masses colloïdes qui remplissent les loges de la paroi fibreuse caractérisent les kystes alvéolaires.

Le nombre de ces petites masses varie comme leurs dimensions. Les plus grosses atteignent tout au plus le volume d'une petite noix, les plus petites n'atteignent pas un dixième de mil-

limètre, la plupart ont les dimensions d'un grain de chénevis. Elles sont habituellement disséminées dans l'épaisseur de la coque fibreuse, parfois elles sont confluentes en certains points et donnent lieu alors à des cavités anfractueuses rappelant le cancer colloïde. Ces masses sont généralement arrondies, quelquefois ovalaires ou allongées.

Examinées à un faible grossissement, on observe que ces petites masses remplissent l'alvéole, contre la paroi de laquelle leur membrane extérieure est appliquée. Si on les énuclée de leur loge et qu'on les examine sous l'eau, on se convainc facilement de leur nature, car elles rappellent en tout des vésicules hydatiques en miniature. Au microscope, en effet, on remarque qu'elles possèdent une paroi mince, incolore, sans structure propre, à part les stratifications qui rappellent celles des vésicules hydatiques vulgaires. Entre les lamelles, on trouve des granulations calcaires et graisseuses. Si l'examen porte sur une vésicule prise sur la périphérie de la masse, on retrouve à son intérieur l'échinocoque entier avec ses quatre ventouses et sa couronne de crochets, ressemblant exactement à l'échinocoque des kystes uniloculaires.

Dans d'autres vésicules moins jeunes, on trouve seulement des crochets, enfin dans d'autres plus âgées on n'aperçoit plus que du liquide tenant en suspension des amas de granulations, de pigment biliaire et d'hématoïdine. Lücke a donné les caractères chimiques qui distinguent la paroi de la masse kystique alvéolaire de celle d'un cancer alvéolaire. La membrane vésiculaire donne de la chitine, comme les crochets du tænia et comme la carapace des insectes et des crustacés.

Les masses hydatiques gélatineuses s'observent encore dans leur état jeune de développement dans le parenchyme hépatique et en dehors de la tumeur principale. Elles constituent des traînées en forme de chapelets, qui s'étendent jusqu'à

la surface du foie en suivant le trajet des vaisseaux sanguins et biliaires.

La coque de tissu fibreux qui circonscrit la tumeur principale et frappe tout d'abord les yeux, est formée par l'hyperplasie conjonctive que développe autour d'elle la petite tumeur hydatique. On y trouve au microscope des fibres entrecroisées formant une sorte de feutrage qui enserre des éléments fusiformes et embryonnaires.

Les éléments qui se trouvent dans le tissu fibreux subissent une infiltration graisseuse et calcaire, enfin toute la paroi peut s'imprégner de bile (granulations pigmentaires et granulations d'hématoïdine), comme la paroi même des vésicules.

La paroi du kyste est déchiquetée, anfractueuse, elle circonscrit un espace central pouvant contenir 4 à 500 grammes de liquide, parfois davantage. Les parois alvéolaires sont formées par le tissu élastique fibreux et par les vaisseaux qui ont résisté aux progrès de l'ulcération. Enfin ces parois sont imprégnées de bile et d'hématoïdine et présentent une coloration verdâtre ou brun rouge.

Le liquide offre un aspect puriforme avec des amas caséeux et des masses colloïdes ; il provient de la destruction des échinocoques et des parois alvéolaires ; on y trouve des globules de pus, des fragments des membranes hydatiques, des granulations graisseuses, des cristaux de cholestérine et d'hématoïdine, enfin de grandes cellules à noyaux multiples que l'on a prises à tort autrefois pour des cellules cancéreuses. Leur aspect est assez caractéristique, et Rendu fait remarquer que la constatation de leur présence dans le liquide d'une ponction pendant la vie pourrait rendre le diagnostic probable.

Le parenchyme environnant présente des lésions variables ; il peut renfermer, à une certaine distance de la tumeur, des

vésicules hydatiques isolées ou en séries; les cellules hépatiques sont comprimées, tassées par la production parasitaire. Il existe également une zone d'hépatite interstitielle plus ou moins étendue.

Les vaisseaux sanguins et biliaires sont également altérés. La tumeur détermine d'abord des accidents de compression sur les divisions de la veine porte, qui peuvent être oblitérées et transformées en un cordon fibreux. On est peu renseigné sur les caractères particuliers de ces lésions vasculaires. Il résulte des observations de Buhl et de Carrière que des bourgeons charnus croissent sur la face interne de la veine et viennent faire saillie dans sa cavité. Les vésicules hydatiques en se développant semblent altérer la paroi des vaisseaux et y développer un travail inflammatoire aboutissant à la formation de bourgeons charnus. L'observation de Ranvier qui a trouvé une hydatide dans une branche de l'artère hépatique semble confirmer cette opinion.

Les mêmes lésions s'observent sur les voies biliaires, et Friedreich a vu les vésicules obstruer les canaux hépatique et cholédoque.

La lésion parasitaire peut s'étendre à d'autres organes et l'on a signalé des hydatides secondaires du rein, du poumon, du péritoine.

§ 2. — Etiologie et pathogénie.

On peut comprendre le développement de l'hydatide de la manière suivante (Blanchard) : la partie centrale est une hydatide mère et les alvéoles qu'elle contient, des vésicules endogènes. Quant aux alvéoles extérieures, beaucoup plus nombreuses, ce sont des générations successives de vésicules secondaires exogènes, disposées les unes à côté des autres. Les

vésicules, trop grosses pour la cavité conjonctive qui les contient, se replient et prennent leur aspect spécial. Dans les points où le tissu conjonctif a une résistance moindre, la vésicule a des diverticules. Pour certains auteurs, les vésicules prendraient toutes naissance par isolement de ces diverticules périphériques; ce mode de reproduction est certain, mais Prougeansky a vu aussi des amas granuleux, point de départ d'hydatides secondaires, entre les lamelles de la cuticule de l'hydatide principale.

D'après Helsen, les hydatides alvéolaires sont fertiles 64.7 fois sur 100. Le plus souvent, cependant, il n'y a qu'un très petit nombre de têtes dont la recherche est souvent difficile.

Ces têtes sont absolument semblables à celles que l'on trouve dans l'hydatide ordinaire et comme Klemm a pu développer le tænia échinocoque dans l'intestin d'un chien auquel il avait donné des hydatides fertiles provenant d'un kyste alvéolaire, on doit admettre l'identité de nature des deux variétés.

Mais alors quelle est la cause de l'aspect spécial de l'hydatide alvéolaire? Probablement (Blanchard) il y a une différence dans le siège qu'occupe l'embryon.

Tandis que l'hydatide ordinaire se développerait facilement dans des voies non préformées, en se creusant pour ainsi dire un gîte au sein des tissus, l'hydatide alvéolaire aurait son point de départ dans un système de canaux qui réagirait violemment, de telle sorte qu'il y aurait une vigoureuse prolifération conjonctive. Le siège primitif de l'hydatide devrait être cherché dans les vaisseaux lymphatiques, d'après Virchow; dans les canaux biliaires, d'après Friedreich, Schrœder, Van der Kolk et Morin; dans les vaisseaux sanguins, d'après Leuckart; Kuchenmeister a admis une opinion mixte : « Si, dit-il, la zone d'inflammation manque

autour de l'embryon, ou si cette zone est assez peu résistante pour être facilement perforée par l'accroissement progressif du parasite, il arrivera un moment où celui-ci rencontrera un des nombreux canaux qui parcourent le parenchyme hépatique par lequel il pourra facilement s'étendre et donner lieu à la forme multilobulaire. »

La femme semble être plus souvent atteinte que l'homme.

En Islande, on n'a jamais observé l'hydatide multilobulaire. On n'en connaît que deux cas dans l'Allemagne du Nord, et en France, il ne s'est jamais produit. C'est surtout en Suisse et dans l'Allemagne du Sud (Bavière et Wurtemberg) que l'on a observé la maladie. D'après Nahm, les deux espèces de kystes ont, à Munich, une égale fréquence. On l'a encore signalée en Italie chez un nègre d'Amérique. Enfin le bœuf peut en être atteint.

§ 3. — **Symptômes. — Marche. — Durée et terminaisons.**

L'histoire clinique de l'hydatide alvéolaire peut se diviser en trois périodes.

Dans la première, l'affection est latente.

Ensuite les troubles de la santé générale sont les premiers à se faire sentir et se traduisent par la faiblesse et l'amaigrissement. Les malades se plaignent d'inappétence, de troubles digestifs variés et surtout d'une douleur vague ou d'une gêne de l'hypocondre. Peu à peu les troubles s'aggravent, un état de maladie est constitué qui peut caractériser la seconde période.

La douleur abdominale prend un certain caractère d'acuité; le malade ressent des douleurs lancinantes ou une tension douloureuse de la région. Ces douleurs présentent des alternatives de calme et d'exacerbation et sont en rapport avec le travail

inflammatoire dans la glande ou à la surface de celle-ci (péri-hépatite).

Les altérations vasculaires et biliaires signalées à propos de l'anatomie pathologique rendent compte de certains symptômes qui auraient une grande valeur diagnostique s'ils n'étaient pas si communs dans d'autres affections. C'est ainsi que tôt ou tard on constate la présence d'une ascite due aux lésions de la veine porte ou de la veine cave; parfois l'anasarque et l'œdème des jambes relèvent seulement de l'état cachectique et d'une affection étrangère.

Plus commun encore est l'ictère, qui ne fait presque jamais défaut. La teinte subictérique se fonce de plus en plus ; les caractères de l'ictère sont ceux de l'ictère catarrhal nettement biliphéique avec décoloration des selles et pigmentation des urines. Une fois établi, cet accident persiste en s'aggravant jusqu'à la mort.

Les troubles de la santé générale progressant avec une intensité croissante, le malade tombe dans un état cachectique qui marque la troisième période. Le patient, atteint d'ictère foncé, a les jambes infiltrées, le corps amaigri et présente un tableau symptomatique en tout très analogue à celui de la cirrhose hypertrophique ou du cancer du foie avec ictère.

Très fréquemment, dans ces cas, il survient des hémorragies plus ou moins abondantes.

Quand l'ictère manque, la maladie marche bien plus lentement; c'est alors l'ascite qui prédomine et on note en même temps une lassitude profonde, des troubles digestifs. Les hémorragies sont alors exceptionnelles.

Dans des cas très rares, la maladie peut évoluer sans jamais s'accompagner d'ictère ni d'ascite.

L'examen local fournit des renseignements bien peu précis. Ce que l'on peut constater le plus souvent, lorsque

l'ascite ne gêne pas l'exploration, c'est l'augmentation de volume du foie, qui se traduit à l'inspection par une certaine voussure de l'hypocondre droit. Si le kyste siège profondément, la palpation donne la sensation du foie normal augmenté de volume; si, au contraire, la tumeur est accessible, on sent une masse dure, rénitente, dont les bosselures ressemblent à celles du cancer. Griesinger a pu constater la fluctuation dans un cas où la tumeur était très superficielle et volumineuse.

Frérichs a montré que la rate est presque toujours hypertrophiée.

Une fois entré dans la période cachectique, le malade s'amaigrit et perd de plus en plus ses forces. Le foyer profond situé dans le foie devient la cause d'une fièvre hectique qui achève de le miner et il peut se produire de la dégénérescence amyloïde des reins ; le malade finit par succomber dans le délire ou la stupeur, à moins qu'une affection intercurrente ne l'ait emporté avant ce terme.

L'évolution de la maladie peut n'être pas absolument continue et progressive. Les premières périodes entrecoupées de rémissions peuvent être plus ou moins longues; d'où la durée variable que les médecins ont assignée à la maladie et qui peut osciller entre quelques mois et huit ou dix ans.

Le kyste alvéolaire présente une gravité spéciale, on ne connaît pas de cas de guérison, et d'ailleurs l'impossibilité d'établir un diagnostic ne permet pas de pressentir la curabilité de l'affection.

Diagnostic. — La tumeur kystique alvéolaire, en raison de l'incertitude de ses signes, ne peut être que soupçonnée. Des troubles gastro-hépatiques légers au début, un ictère progressif, l'ascite, l'hypertrophie de la rate, tels sont les signes qui rendent l'affection probable, mais qui, d'autre part, caractérisent aussi des affections plus fréquentes.

De toutes les maladies qui peuvent simuler les kystes alvéolaires, la plus commune est la cirrhose hypertrophique avec ictère. Deux signes peuvent faire croire à une cirrhose, l'ascite et l'hypertrophie générale du foie avec augmentation uniforme de la consistance. La plupart des symptômes sont identiques dans les deux affections.

Le cancer avec ictère, intéressant les voies biliaires, rappelle l'évolution clinique des kystes alvéolaires. Dans le cancer du foie seul, l'ictère est assez rare; les nodosités observées à la palpation sur la surface du foie sont beaucoup plus grosses et plus saillantes. Mais comme il s'agit d'une question de plus ou de moins, le diagnostic pourra être incertain dans la plupart des cas. Le meilleur caractère différentiel entre les deux affections est la marche cachectisante rapide du cancer; enfin la rate reste normale chez les cancéreux.

Quant à la cause de l'ictère chronique, l'examen le plus minutieux ne pourra pas toujours lever les doutes. Les douleurs vives éprouvées par les malades atteints de kystes alvéolaires peuvent être prises pour des coliques hépatiques, et l'on peut, d'autre part, observer les signes de l'occlusion des voies biliaires en l'absence de ces accès névralgiques.

Les kystes uniloculaires peuvent simuler la marche des kystes alvéolaires lorsqu'ils s'accompagnent d'ictère. Mais dans les kystes uniloculaires, la tumeur offre des caractères bien plus nets de circonscription, de rénitence; enfin ils se distinguent en général par l'absence d'ascite et de la tuméfaction de la rate.

Le seul *traitement* rationnel serait l'extirpation des kystes. Il faudrait faire la laparotomie et l'hépatotomie suivie ou non de l'hépatectomie. Dans un cas où on crut à un abcès du foie, Brunner atteignit la tumeur en traversant le dia-

phragme après résection de la 8e côte et incisa la collection. Il s'écoula beaucoup de pus fétide, contenant des débris de membranes hydatiques que l'examen montra appartenir à un kyste multiloculaire. La cavité fut lavée au sublimé, drainée et tamponnée à la gaze iodoformée. Comme elle diminuait très lentement par suite de l'induration des parois, on la gratta et on y déposa de l'acide salicylique cristallisé. Bientôt apparurent des granulations, mais les échinocoques se développèrent de nouveau un an après la première opération. Alors on réséqua une nouvelle portion de la 8e côte et l'on enleva toutes les granulations et la plus grande partie des parois de la cavité, qui fut cautérisée au thermocautère. Malgré une hémorragie secondaire formidable et une néphrite grave, la malade guérit complètement. C'est là le seul cas connu de guérison d'un kyste alvéolaire du foie.

CHAPITRE TROISIÈME

DISTOMES DU FOIE, ASCARIDES, ACTINOMYCOSE, ETC.

§ 1. — **Distomes.**

Les distomes sont des vers appartenant à l'ordre des trématodes. L'espèce la plus connue est le *distoma hepaticum*, ou douve hépatique, qui se trouve normalement dans l'appareil biliaire des moutons et est quelquefois rencontrée chez les ruminants, les rongeurs et l'homme.

L'œuf, ovoïde, est limité par une coque chitineuse, brun jaunâtre. Les dimensions moyennes sont de 130 μ sur 80 μ. Au pôle antérieur une ligne circulaire limite un opercule (Blanchard). *L'embryon cilié* a la forme d'un cône allongé présentant un rostre rétractile à la grosse extrémité ou extrémité antérieure ; il présente deux taches ovulaires pigmentées, et un appareil excréteur. Il est très agile et nage vivement. Dès qu'il trouve une *Limnæa trunculata*, cet embryon en perfore les tissus avec son rostre et y pénètre pour se transformer en *sporocyste*, masse elliptique qui atteint une longueur de $0^{mm}5$ à $0^{mm}7$ et peut se multiplier directement, soit par division transversale, soit par production de nouveaux sporocystes par les cellules dites germinatives qui

remplissent la cavité du corps. Ces cellules proviennent de l'épithélium interne du sporocyste, et il se forme de petites masses qui arrivent dans la cavité centrale, où elles se développent en *rédies*. La rédie est un corps allongé qui finit par perforer la paroi du sporocyste et va se fixer dans les différents tissus de la limnée, mais surtout dans le foie; elle atteint $1^{mm}3$ à $1^{mm}6$ de long et est pourvue d'une bouche,

Fig. 40. *a*, distome hépatique, *b*, œuf grossi 107 fois et traité par la potasse caustique (Davaine).

d'un pharynx, d'un tube digestif, et en arrière de membres rudimentaires.

La rédie produit des cellules germinatives qui forment soit des rédies filles, soit des *cercaires*. Ces dernières sortent du corps de la rédie par un orifice spécial et se présentent sous la forme d'un disque pourvu de deux ventouses, une buccale et une ventrale, d'un tube digestif et d'une queue. La cercaire est très agile et se fixe rapidement sur un

corps submergé pour s'enfermer dans un kyste blanc de neige. Le bétail s'infecte en avalant les plantes où la cercaire s'est fixée, ou la limnée qui les renferme. L'homme est atteint quand il mange du cresson où il y a des kystes ou avale avec l'eau des cercaires en liberté (Blanchard).

Une fois arrivé dans l'intestin, le kyste de la cercaire se dissout, l'animal remonte dans le canal cholédoque et enfin se transforme en douve, ou *distome*.

Le distome hépatique a 2 à 3 centimètres de long et 8 à 12 millimètres de large; la forme est oblongue, lancéolée, arrondie en avant, atténuée en arrière. Comme l'animal est aplati, il rappelle par sa forme comme par sa couleur une petite feuille sèche de séné. A la partie antérieure il y a un prolongement appelé *prolongement céphalique*, où sont les centres nerveux et le commencement du tube digestif; il y a deux ventouses ventrales et l'orifice buccal est au fond de l'antérieure. L'animal est hermaphrodite (fig. 40).

Blanchard a réuni 22 observations de douve hépatique chez l'homme. Vallot en a publié 9 cas; il a trouvé des *distoma sinense* (identiques au *japonicum*), à Hanoï, dans la moitié des cadavres d'indigènes morts de maladies diverses.

La douve occupe les canaux biliaires, surtout les grandes ramifications. Elle entraîne, par sa présence, de l'angiocholite catarrhale, puis les canaux se distendent, l'inflammation devient persistante, et il se forme des abcès biliaires.

Cliniquement, on ne peut que soupçonner la distomatose chez l'homme. Le maladie donne lieu à des symptômes obscurs parmi lesquels nous noterons surtout l'augmentation de volume du foie et des troubles digestifs. Le plus souvent on pense à l'hépatite suppurée.

La douve se rencontre dans toute l'Europe, sauf l'Islande; elle est rare en Afrique et dans l'Amérique du Nord; fréquente dans l'Amérique du Sud, en Australie, etc.

On a encore trouvé chez l'homme le *distoma lanceolatum* (5 cas), le *distoma conjunctum* (2 fois), etc.

D'après Zwaardemaker le *distoma campanulatum* pourrait déterminer une cirrhose chez le chien.

§ 2. — **Ascarides.**

Les ascarides lombricoïdes peuvent accidentellement remonter par les voies biliaires et causer soit des accès douloureux comparables à ceux que détermine la colique hépatique, soit des accidents de rétention biliaire, de cholécystite suppurative. Ce n'est que par hasard qu'on peut les soupçonner comme étant la cause des symptômes observés, lorsque par exemple l'évacuation des vers coïncide avec la disparition d'un ictère développé antérieurement.

§ 3. — **Actinomycose.**

Elle peut exister dans le foie primitivement ou secondairement.

Dans un cas de Harley, la maladie parut débuter par le foie. Il y eut des symptômes de péritonite, puis formation d'une tuméfaction pâle, entourée d'une base rénitente et faisant saillie sur la région hépatique. Une incision donna issue à un peu de pus et de sang. Un drain fut placé dans la plaie et y resta jusqu'à la mort, qui survint après l'apparition d'une collection dans la région lombaire gauche et une vomique pulmonaire. Il y avait dans le foie plusieurs tumeurs spongieuses et caverneuses ressemblant à des anthrax et composées d'une infinité de vacuoles entourées d'un réseau trabéculaire fin et contenant un petit granule

baignant dans le pus. Ces granules étaient composés de cellules disposées autour d'un noyau central.

Ève a publié une observation où, avec des douleurs et de l'hypertrophie du foie, il y avait un nodule saillant et fluctuant que l'on prit pour une gomme ou un abcès. L'incision n'amena pas de pus, mais traversa un tissu de granulations; il se produisit de petits abcès anfractueux, communiquant les uns avec les autres et laissant écouler un liquide aqueux. Il survint de l'ascite, et le malade mourut dans le marasme. Le foie était criblé de nodules actinomycotiques, et des coupes montraient l'arrangement caractéristique.

§ 4. — **Coccidies.**

Podwyssozki a insisté sur l'importance des coccidies dans le foie. D'après lui, elles formeraient de petits groupes de nodules, ou bien existeraient disséminées dans tout le foie. On les rencontrerait dans l'intérieur des cellules et de leurs noyaux, et elles produiraient d'abord l'hypertrophie et la déformation de ce noyau, puis son atrophie et celle de la cellule. La disparition des cellules et l'irritation que causent les coccidies amèneraient de la cirrhose et de l'ictère.

La coccidie présente une membrane distincte et plusieurs spores dans son intérieur; au début de son développement on peut croire avoir affaire à une dégénérescence cavitaire du noyau.

Podwyssozki propose pour cette coccidie le nom de *Karyophagus hominis*. Il en a rencontré 4 cas.

Sibley a comparé la prorospermose hépatique du lapin à certains adénomes de l'homme.

Tout récemment Malassez a étudié en détail les coccidies du foie chez le lapin.

TITRE CINQUIÈME

ICTÈRE CHEZ L'ENFANT

Il faut distinguer dans la description l'ictère de la seconde enfance et celui des nouveau-nés.

ARTICLE PREMIER

ICTÈRE DE LA SECONDE ENFANCE

Il n'offre rien de spécial dans ses causes et peut se montrer sous forme d'ictère infectieux épidémique ou sporadique, dans les tumeurs hépatiques, etc. La lithiase biliaire est fort rare, et le plus souvent il s'agit d'un catarrhe des voies biliaires, qui peut se montrer sous forme épidémique (Rehn) et qui, par conséquent, n'est qu'une forme de l'ictère infectieux.

La symptomatologie est la même que chez l'adulte, mais le ralentissement du pouls n'existe pas (Henoch).

La forme grave de l'ictère infectieux est très rare. Thierfelder en a réuni 12 cas, dont 9 seulement échappent à la discussion, et Hyla Greves 17. Henoch en a vu 3 cas dont un seul avec autopsie; Monti, Siegenbeek von Heukelom, Th. Rosenheim, chacun un cas. Lésions et symptômes sont identiques à ce que l'on observe dans l'âge adulte.

ARTICLE DEUXIÈME

ICTÈRE DES NOUVEAU-NÉS

Il est symptomatique ou idiopathique. De plus, une forme spéciale, la maladie bronzée hématique, doit être décrite à part.

§ 1. — **Ictère symptomatique.**

Il peut dépendre de causes très différentes.

1° La *lithiase biliaire* peut être congénitale. Lieutaud, Portal, Valleix, Bouisson ont trouvé des calculs biliaires dans la vésicule des nouveau-nés; tous les enfants venus au monde avec l'ictère ou atteints peu après d'une coloration jaune intense moururent en quelques jours. Mais les exemples de ce genre sont très peu nombreux.

2° L'*oblitération congénitale des voies biliaires* est peut-être plus fréquente. Hirschsprung en a réuni une douzaine d'observations; la lésion a été observée encore par Weber et Virchow. A l'autopsie, on ne trouve aucune trace des gros conduits biliaires, parfois la vésicule biliaire est absente ou

atrophiée et réduite à un cul-de-sac; quant aux gros canaux excréteurs, ils sont réduits à des cordons fibreux. Dans l'intérieur du foie, les canaux hépatiques et leurs ramifications sont dilatés ou atrophiés. Mais l'atrophie de ces canaux intrahépatiques n'empêche pas l'ictère du tissu de la glande qui offre une coloration verte à la coupe; la bile imprègne dans ces cas les cellules hépatiques. Tantôt la bile existe dans les conduits biliaires, tantôt elle est remplacée par un liquide muqueux incolore. En dehors de la coloration verte du foie, cet organe présente encore d'autres lésions remarquables; en général il est hypertrophié et plus ou moins dur à la coupe, dureté qui provient d'une prolifération conjonctive entourant les lobules. Le plus souvent, ces lobules sont atrophiés et les cellules présentent une dégénérescence graisseuse; il semble donc que l'augmentation de volume du foie tienne surtout à l'hyperplasie conjonctive. Certaines de ces oblitérations ou atrophies des voies biliaires sont dues à un arrêt de développement pendant la vie intra-utérine. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et on a observé des enfants nouveau-nés qui ne présentaient pas à la naissance de coloration ictérique et dont les selles étaient réellement bilieuses; force est donc d'admettre une autre explication, et cette oblitération non congénitale doit probablement être mise sur le compte d'une angiocholite adhésive. Les lésions observées dans le foie sont consécutives à cette angiocholite et à l'oblitération; elles sont d'ailleurs très analogues à celles que Charcot et Gombault ont observées à la suite de la ligature du canal cholédoque chez les animaux. Il en résulte une prolifération conjonctive autour des lobules, d'où l'augmentation de volume du foie, l'atrophie des lobules et les lésions dégénératives des cellules. Si les lésions permettent la survie pendant un certain temps, le tissu hyperplasique se rétracte, de là l'atrophie du foie.

Quelquefois la veine porte est comprimée par la néoformation conjonctive; il y a alors une forte congestion de l'intestin, un engorgement de la rate et des ganglions mésentériques, quelquefois de l'ascite.

3° Quelques observations, anatomo-pathologiques surtout, de Weber et de Virchow établissent la réalité de l'ictère causé par la présence d'un *bouchon muqueux* dans le canal cholédoque chez le nouveau-né (l'observation de Virchow se rapporterait du reste à un cas d'ictère bénin). Mais on ne sait rien de précis sur les symptômes observés. Cependant Hervieux et Porchat ont montré que l'entérite pouvait causer l'ictère par suite de la propagation de l'inflammation de la muqueuse intestinale aux conduits biliaires. A l'autopsie des enfants morts avec l'ictère dans ces conditions, Porchat avait trouvé les matières décolorées, blanchâtres, et la compression de la vésicule biliaire ne pouvait faire refluer la bile par le canal cholédoque. Il admit l'existence de la cause indiquée, dans certains cas d'ictères au cours desquels il observait la décoloration des matières et la réaction du pigment biliaire dans l'urine.

4° Parrot, Robin, Depaul, suivant les expériences de Heidenhain, ont admis que l'ictère des nouveau-nés peut être produit par la *polycholie* dans quelques cas, d'ailleurs assez rares. L'ictère revêt une forme bénigne et s'accompagne de la réaction spéciale de l'urine, de ralentissement du pouls, de diarrhée bilieuse. On peut rapprocher des formes précédentes l'ictère par rétention du méconium, qui entraînerait l'arrêt du cours de la bile et la résorption de ce liquide.

5° Hayem a tout récemment publié un cas des plus curieux où l'ictère résultait de la rupture de la vésicule biliaire dans le péritoine, probablement à la suite d'un traumatisme. L'enfant survécut un mois et mourut avec des phénomènes hémophiliques.

6° *La syphilis hépatique* donne lieu, d'après Depaul, à l'ictère beaucoup plus fréquemment chez les nouveau-nés que chez l'adulte. L'accident se produit de diverses manières, soit par suite d'une périhépatite, soit par suite de lésions parenchymateuses diffuses. Mais il serait exagéré de rapporter à la syphilis seule un ictère chez un nouveau-né, parce que ce dernier est syphilitique. Parrot, qui a observé quatre fois l'ictère sur plus de cent enfants syphilitiques, n'a constaté la réalité de la cause que dans un cas.

7° Des tumeurs, des kystes congénitaux, peuvent comme chez l'adulte déterminer la compression des voies biliaires et causer l'ictère.

Les *symptômes* observés dans l'ictère symptomatique sont très variables suivant les causes. Un seul phénomène leur est commun, c'est la présence des éléments de la bile dans l'urine.

Lorsqu'il existe une oblitération permanente ou définitive des voies biliaires, l'ictère se manifeste à la naissance ou peu de temps après ; il est très intense, persistant, et va en augmentant jusqu'à la mort.

Les matières sont blanches ou grisâtres, fétides, et témoignent de l'obstruction des voies biliaires.

L'urine est très colorée, tache les langes en jaune verdâtre, et renferme de fortes proportions de pigment biliaire.

Quant aux caractères du pouls et aux autres phénomènes déterminés par l'ictère, on ne sait rien de précis. Mais la santé de l'enfant ne tarde pas à être profondément altérée, car on voit bientôt survenir les phénomènes de l'athrepsie, vomissements, amaigrissement, etc. Enfin les phénomènes graves observés à la fin des ictères par obstruction se produisent chez le nouveau-né comme chez l'adulte ; ce sont des hémorragies, des troubles nerveux, auxquels il faut joindre des inflammations cutanées plus communes peut-être chez l'enfant.

Les hémorragies se font à la surface de la muqueuse digestive et dans l'épaisseur du tissu sous-cutané; on observe également des hémorragies buccales, des épistaxis, des entérorragies, l'hématurie, rarement des hémorragies du cordon.

Des inflammations cutanées, telles que les abcès, l'érysipèle, le phlegmon, constituent des complications ultimes lorsque des troubles nerveux graves, des convulsions, la somnolence et le coma ne sont pas venus mettre un terme à l'existence des petits malades.

La *durée* de l'ictère, ou plutôt la survie, est très variable. Tantôt la mort arrive quelques jours après la naissance, tantôt elle ne survient qu'après plusieurs semaines; mais il est exceptionnel de voir la vie se prolonger au delà de quatre ou cinq mois.

Le canal cystique peut être seul oblitéré. Dans ces cas l'ictère est très tardif et les selles restent colorées. La mort arrive cependant dans le marasme ou par suite d'une affection intercurrente.

8° Parmi les ictères symptomatiques se range l'*ictère lié à l'hémorragie du cordon* qui s'observe surtout chez les enfants nés avant terme; il peut coïncider avec des épidémies de fièvre puerpérale, avec la phlébite ombilicale, mais son origine infectieuse ne paraît pas bien nettement établie.

Cette variété d'ictère s'observe en même temps que l'hémorragie spontanée du cordon dans plus du tiers ou la moitié des cas environ. La coloration est foncée, intense, mais on ne possède aucune notion sur les caractères de l'urine. Les hémorragies siègent sur le cordon et servent à caractériser la maladie. Il ne s'agit que rarement d'un écoulement sanguin provenant des vaisseaux ombilicaux restés béants, car ceux-ci ne sont généralement pas perméables; ce sont les bourgeons charnus qui saignent et laissent écouler, avec une

persistance résistant à toute tentative de traitement, un sang manifestement altéré, tantôt noir, poisseux, non coagulable, tantôt clair et fluide.

L'ictère a été trouvé 84 fois sur 220 cas d'hémorragie ombilicale (Grandidier); il précède parfois l'omphalorragie (44 cas sur 220).

D'autres hémorragies se font jour par diverses voies; il est commun, à l'inverse de la forme précédente, de constater des pétéchies, des ecchymoses sous-cutanées larges et irrégulières, des épistaxis; quelquefois, mais très rarement, l'hématurie et l'hémorragie ombilicale coïncident, ce qui rend le diagnostic très incertain.

Il est plus commun de voir cette forme compliquée de phlébite ombilicale ou d'autres lésions de l'infection puerpérale.

L'affection est grave et la mort a lieu à la suite de convulsions, de coma.

A l'autopsie, il est fréquent de trouver la phlébite de la veine porte ou de la veine ombilicale, les caillots du vaisseau étant mélangés à du pus.

Il ne faut pas oublier que l'omphalorragie accompagne souvent les malformations congénitales des voies biliaires.

9° L'ictère peut être lié à la *dégénérescence graisseuse aiguë du foie.*

La dégénérescence graisseuse aiguë du foie décrite par Buhl et Hecker, s'observe surtout chez les enfants venus en état d'asphyxie, c'est-à-dire lorsque la respiration s'établit diffcilement et que la cyanose persiste. L'expulsion du méconium s'accompagne souvent de melæna. On voit ensuite survenir un ictère qui va en augmentant, puis lorsque le cordon se détache, il se produit des hémorragies, surtout par l'ombilic, qu'il est difficile d'arrêter. L'ensemble symptomatique se trouve constitué principalement au début par

la cyanose, puis par l'ictère et les hémorragies qui se font par diverses voies. La mort peut survenir de très bonne heure, quelques heures après l'accouchement et avant que l'ictère ait fait son apparition. Si l'enfant survit aux premiers accidents, des vomissements empêchent l'alimentation et ne tardent pas à produire un amaigrissment rapide accompagné d'anasarque, le malade meurt dans le collapsus et avec une coloration ictérique. La guérison peut avoir lieu, mais elle est rare. Les symptômes peuvent d'ailleurs être atténués, la marche irrégulière, ce qui rend le diagnostic de cette variété d'ictère très difficile.

Tous les organes sont anémiés et atteints de dégénérescence graisseuse, mais c'est surtout le foie, puis le cœur et les reins, qui présentent cette lésion dégénérative. Les poumons sont presque toujours atélectasiés. L'examen nécropsique montre que la dégénérescence ne se produit pas d'emblée, mais qu'elle est précédée par une congestion et parfois par de petites hémorragies des mêmes organes. Cette affection se rapproche de l'ictère grave observé chez l'adulte, car on retrouve une dégénérescence aiguë, mais les auteurs n'ont pas signalé l'atrophie du foie; il est en somme très probable que les lésions de cette glande tiennent sous leur dépendance le principal symptôme, l'ictère, mais, comme dans d'autres variétés de l'ictère chez le nouveau-né, on trouve également de graves altérations du sang.

Les *causes* de la maladie sont peu connues, mais il est presque certain qu'elle ne relève pas de l'infection puerpérale, car on ne l'a jamais observée à l'état épidémique. On a pensé qu'il s'agit ici plutôt d'une maladie fœtale en raison du rapide développement des symptômes après la naissance, mais on n'a pu reconnaître aucune relation entre l'état de santé antérieure de la mère et l'état de l'enfant.

Le *diagnostic* se base surtout sur l'apparition précoce de

l'ictère et des hémorragies, entés sur un état asphyxique antérieur.

10° Picot et D'Espine ont décrit une forme spéciale d'ictère grave des nouveau-nés, qui est liée à des *altérations profondes du parenchyme hépatique*. On trouve à l'autopsie une cirrhose hypertrophique du foie avec inflammation des canalicules biliaires.

11° *Ictère par infection puerpérale.* — L'ictère est fréquemment observé au cours de l'infection puerpérale des nouveau-nés et coïncide avec les diverses lésions qu'on retrouve dans le puerpérisme infectieux. C'est ainsi que Quinquaud a rencontré cinq fois l'ictère sur vingt cas de péritonite, Lorain treize fois sur trente cas de péritonite chez le nouveau-né. La phlébite ombilicale produit aussi très souvent l'ictère.

Ce qui distingue l'ictère pyémique c'est surtout l'élévation constante de la température. Très fréquemment il y a coïncidence avec la péritonite, la pleurésie suppurée ou avec la fièvre puerpérale chez la mère. Il y a très souvent des hémorragies multiples.

Les lésions qui paraissent provoquer cet ictère portent sur la veine ombilicale, la veine porte, le foie.

Il existe une phlébite et une périphlébite de la veine ombilicale, qui peuvent se propager à la veine porte. La pyléphlébite peut d'ailleurs exister indépendamment de la phlébite ombilicale. Suivant F. Weber, l'inflammation pourrait se propager le long des branches intra-hépatiques de la veine porte, sur la capsule de Glisson et produire une cirrhose périlobulaire. Mais ce fait ne serait qu'une exception selon la plupart des auteurs. La péritonite est surtout localisée autour du foie sur lequel on trouve des fausses membranes; cette périhépatite serait surtout en rapport avec la phlébite ombilicale.

Le foie peut être atteint de lésions dégénératives profondes.

A la coupe, le tissu, qui est mou, est d'un brun noirâtre ou verdâtre en raison de la bile qui le colore. A l'examen microscopique, on trouve les cellules atteintes de dégénérescence granulo-graisseuse et renfermant du pigment.

Dans un cas très intéressant d'Aufrecht où il y avait suppuration du foie et de la veine ombilicale, l'enfant mourut à l'âge de douze jours avec un ictère très accentué; des gonocoques furent trouvés dans le foie.

Les ictères dus à une obstruction temporaire, à une angiocholite catarrhale, simple conséquence de la propagation d'une gastro-entérite, offrent un aspect clinique plus bénin. Les matières sont décolorées, on constate la présence du pigment biliaire dans l'urine, mais il est rare de voir survenir des troubles graves et la symptomatologie se rapproche beaucoup de celle de l'ictère bénin, le plus commun chez les nouveau-nés. Il en est de même de l'ictère qu'on a rapporté à la polycholie.

Le *diagnostic* et le *pronostic* de ces ictères se fondent sur la présence du pigment biliaire dans les urines, la décoloration des selles, l'absence de symptômes graves, enfin la date de l'ictère, toujours postérieur à la naissance. Néanmoins, le diagnostic de la cause reste toujours incertain ; dans l'ignorance des signes auxquels on peut la reconnaître, on sera toujours réservé pour établir le pronostic d'un ictère dû à un obstacle au cours de la bile chez le nouveau-né.

L'ictère qu'on observe en même temps qu'il existe des lésions hépatiques graves ou qu'on a des raisons de les supposer, est toujours grave, moins par lui-même que par suite d'affections concomitantes du foie. C'est ainsi que l'ictère n'est qu'un épisode dans le cours des divers phénomènes que fait naître la syphilis chez le nouveau-né.

§ 2. — Ictère idiopathique des nouveau-nés.

Cet ictère, très fréquent dans les maternités, est la forme d'ictère de beaucoup la plus commune chez les nouveau-nés. D'après Porak, il se montre chez les huit dixièmes des enfants; Kehrer l'a vu 474 fois sur 690 nouveau-nés.

La coloration jaune des téguments seule caractérise cet état morbide léger. Elle est d'abord d'un jaune pâle et se montre sur le visage ou la poitrine; très souvent elle se borne à ces dernières régions. Lorsqu'elle est plus foncée, elle prend une teinte orangée, mélange en quelque sorte de congestion sanguine et d'ictère ; dans ce cas elle envahit à peu près tout le corps, s'étendant sur le dos, l'abdomen, les membres supérieurs, puis les membres inférieurs; mais les mains et les pieds ne présentent qu'une coloration très atténuée. Les sclérotiques offrent une teinte jaune dans la moitié des cas; les conjonctives palpébrales sont indemnes. D'ailleurs rien n'est variable comme la coloration ictérique des yeux chez les nouveau-nés et il n'y a aucune proportionnalité à établir entre l'intensité de la couleur de la peau et la couleur des sclérotiques.

La coloration jaune s'étend sur la muqueuse buccale; elle est surtout très appréciable sur les bords latéraux de la mâchoire supérieure, lorsque l'ictère est intense.

La coloration, peu accusée dans les premiers jours, peut arriver à un ton très foncé, mais en général elle est moyenne et n'apparaît ni sur les membres inférieurs, ni sur les conjonctives. Tels sont les seuls symptômes qui distinguent l'ictère simple des nouveau-nés, car toutes les fonctions ont lieu sans qu'elles paraissent influencées par l'ictère. Les matières sont normales et possèdent leur coloration jaune

habituelle. Les signes physiques fournis par l'examen de la région du foie n'apprennent rien de particulier. Le pouls n'est pas ralenti ou ne présente rien qu'on puisse rattacher à l'ictère.

Si l'on examine avec soin les urines pendant plusieurs jours, alors même qu'il s'agit d'un ictère foncé, on ne constate d'abord rien d'anormal, ni pigment biliaire, ni hémaphéisme. Les urines claires renferment seulement des sédiments d'urates qui se dissolvent par la chaleur. L'addition d'acide nitrique produit quelquefois seulement une zone brune rapportée à la présence anormale du pigment sanguin dans l'urine. Dans beaucoup de cas on a fini par obtenir la réaction des pigments biliaires.

Parrot et Robin ont trouvé dans l'urine des nouveau-nés atteints d'ictère bénin :

1° Des masses jaunes irrégulières, translucides, du diamètre de quelques centièmes de millimètre. Elles sont formées de granulations provenant de la transformation à travers les tubuli du rein, surtout dans la couche corticale, des globules du sang. Ces masses, qui ne possèdent en rien les réactions du pigment biliaire, peuvent être fragmentées en leurs granulations constituantes qui deviennent libres ou sont renfermées dans des cylindres hyalins.

2° Des petites masses brunes constituées par de l'urate de soude, des globules rouges, de l'hématoïdine et de l'acide urique.

3° Des cellules teintes en jaune par la substance qui forme les masses jaunes irrégulières.

Hofmeier a constaté l'augmentation de la quantité d'urée.

Cette variété d'ictère se distingue donc par sa coloration, qui varie du jaune clair au jaune orange, sans aller jusqu'aux colorations foncées et brunâtres de l'ictère biliphéique. Souvent la congestion de la peau rend difficile l'appréciation

de la teinte ictérique. Il suffit alors d'exercer une pression avec la main qui refoule le sang des vaisseaux cutanés; on peut ainsi juger de la présence de l'ictère, mais l'urine ne tache pas le linge en jaune, et les matières fécales ne sont pas décolorées. E. Schiff a étudié l'état du sang. Il a constaté ce qu'avait déjà vu Hayem, que, dans les quatorze premiers jours de la vie, le nombre des globules rouges est, par millimètre cube, de 5 à 6 millions, qui ne semblent pas altérés individuellement. Schiff a examiné, dès la naissance, le sang de beaucoup d'enfants qui sont devenus ictériques, et n'a pas remarqué de différence dans les globules avant et après l'ictère; leur nombre diminue beaucoup comparativement à ce dernier. La richesse en hémoglobine dans les globules rouges a été trouvée constante.

La *marche* de cet ictère est assez caractéristique; la teinte jaune apparaît en général le second jour, plus rarement dès la naissance, et persiste de quatre à dix ou douze jours. Elle va en augmentant les premiers jours, envahissant toute l'étendue de la peau, puis elle disparaît progressivement après être restée quelque temps stationnaire. Cette marche régulière est très rarement interrompue par une poussée nouvelle. La durée de la maladie est d'ailleurs assez en rapport avec son intensité, et dans les cas les plus légers, elle ne persiste pas au delà du quatrième jour.

Le *pronostic* est absolument bénin, cependant les observations de Porak permettent de croire qu'il n'est pas sans influence sur la santé des enfants. En effet, plus la jaunisse est intense, moins les enfants profitent ou plus ils perdent en poids; « plus un enfant est jaune, moins il gagne de poids en neuf jours lorsqu'il en gagne; plus il en perd, lorsqu'il en perd » (Depaul).

A quoi est due cette coloration ictérique qui se montre chez la plupart des nouveau-nés sans qu'il y ait obstacle

au cours de la bile? Les causes les plus diverses comme les plus banales ont été invoquées. On a incriminé tour à tour le refroidissement à l'air libre ou à la suite d'un bain, la rétention du méconium, ce qui est contredit par les faits, la compression de la tête de l'enfant à la suite de l'application du forceps, etc.

Une seule cause paraît être réelle; c'est un état de faiblesse, congénital ou acquis, de l'enfant. L'ictère est, en effet, plus fréquent dans les hospices que dans la clientèle privée, chez les nouveau-nés placés dans de mauvaises conditions d'hygiène et d'alimentation, chez ceux qui sout venus avant terme, chez les jumeaux, enfin lorsqu'il a fallu intervenir dans l'accouchement. D'après Rosenberg, immédiatement après l'accouchement la bile n'a pas de graisse. Dès la première ingestion d'aliments, la vésicule se remplit et une grande quantité de bile peut être résorbée et produire l'ictère; mais dès que la digestion a commencé, des gouttelettes de graisse arrivent dans la vésicule, couvrent progressivement l'épithélium et s'opposent à la résorption ultérieure de la bile. De plus, presque tous les auteurs ont fait remarquer la coincidence fréquente entre l'ictère et l'œdème des nouveau-nés, qui n'atteint également que les enfants chétifs, souvent nés avant terme. Les enfants nés avant terme ont un ictère bien plus intense et sont bien plus fréquemment atteints que les autres (Ebstein, Kehrer).

Pathogénie. L'ictère des nouveau-nés a fait l'objet de recherches dans tous les temps et les vieux médecins connaissaient déjà sa bénignité relative. Levret l'avait bien distingué de l'ictère vrai causé par l'engorgement du foie et qui s'accompagne de phénomènes graves; mais il avait rapporté l'ictère simple à une ecchymose produite par la pression de l'air sur la peau du nouveau-né. Plus tard Baumes soutint que l'ictère est causé par la rétention du méconium,

opinion qui fut adoptée par la suite par bon nombre d'observateurs, et qui est justement abandonnée aujourd'hui.

Mais deux théories dominèrent bientôt à peu près exclusivement, celle de la congestion de la peau et celle de la rétention de la bile dans le sang. La première opinion fut successivement adoptée par Billard, Andral, Valleix, Weber, Picot et d'Espine, West, etc. La seconde fut défendue par Baumes, Désormeaux, P. Dubois, Hervieux, Porchat.

On ne tarda pas à se convaincre que l'obstruction des voies biliaires, qu'on croyait nécessaire pour la production de cet ictère, ne constituait qu'un phénomène dont la rareté contrastait avec la fréquence du symptôme.

Virchow pensa d'abord que l'ictère avait pour cause les altérations de la matière colorante du sang qu'il avait observées dans les infarctus uratiques.

Frérichs admit une théorie exclusive basée sur les modifications de la circulation hépatique après la naissance. D'après cette théorie, l'arrivée de la bile dans le sang dépend d'une différence de tension entre les vaisseaux sanguins d'une part et les vaisseaux biliaires et les cellules de l'autre. Cette différence de tension se produirait dans la ligature du cordon qui amènerait l'anémie de la partie du foie alimentée par la veine ombilicale; de là une diminution de la tension sanguine et conséquemment une augmentation relative de la tension de la bile qui passerait dans les vaisseaux sanguins. Mais c'est là une doctrine toute hypothétique.

On a invoqué comme facteur pathogénique la congestion de la peau suivie d'extravasation et de transformation des globules. C'est surtout Gubler qui avait insisté sur l'origine hématogène de l'ictère des nouveau-nés, en développant la théorie de l'hémaphéisme dans laquelle il admettait que les pigments sanguins ne sont pas suffisamment élaborés par

le foie et encombrent le sang, en produisant la coloration hémaphéique des tissus.

Cette théorie est abandonnée aussi bien pour l'ictère des nouveau-nés que pour les autres ictères. Il en est de même de celle qui reconnaissait comme facteur pathogénique la congestion de la peau suivie d'extravasation et de transformation des globules. C'est là du faux ictère. De plus, la coloration jaune n'est pas toujours en rapport avec la congestion, elle atteint également les parties non congestionnées et la sclérotique la présente souvent. Picot et d'Espine, ainsi que Hewitt, attribuent surtout l'ictère à la stase veineuse due à la gêne circulatoire dans le poumon quand il est obstrué (enfants débiles, asphyxie). Un accouchement laborieux en comprimant le foie peut aussi amener une congestion irritative de cet organe; c'est ainsi que Birch-Hirschfeld a constaté l'œdème de la capsule de Glisson avec stase veineuse, sur des enfants atteints d'ictère bénin morts à la suite d'affections accidentelles.

Il est certain que, d'une part, il y a épaississement de la bile par destruction d'une grande quantité de globules sanguins, ce qui entrave l'écoulement du liquide et que, d'autre part, cette stase se trouve très favorisée par la dilatation des branches de la veine porte et des capillaires sanguins qui comprimont les canalicules et les capillaires biliaires (Silbermann). Cette modification de la circulation du foie dépendrait d'une altération du plasma sanguin provoquée par la destruction de nombreux globules rouges, altération que l'auteur allemand désigne sous le nom de *pigmenthémie*. Quoi qu'il en soit, les deux causes se réunissent et l'ictère est d'autant plus marqué que la destruction globulaire est plus intense. Naturellement, il y a des cas où il ne passe dans l'urine que des pigments modifiés, et l'explication de ce fait est la même que pour l'adulte.

Neumann a fait récemment une constatation intéressante : non seulement sur des cadavres d'enfants nettement ictériques, mais aussi sur des cadavres de nouveau-nés ou d'enfants morts pendant ou immédiatement après l'accouchement, il trouva des concrétions de bilirubine, notamment sur les grappes graisseuses de l'épiploon. La décomposition *post mortem* de matière colorante diffusée (comme cela se voit chez les fœtus momifiés), ne peut, dans ce cas, expliquer l'excrétion de matière colorante de la bile ; l'imbibition biliaire *post mortem* est également inadmissible. On doit donc croire que « dès l'époque de l'accouchement chez beaucoup d'enfants, d'ailleurs normaux, il se trouve, dissoute dans le sang et dans les sucs des tissus, une quantité de matière colorante de la bile insuffisante pour engendrer une coloration ictérique évidente ».

ARTICLE TROISIÈME

MALADIE BRONZÉE HÉMATIQUE

La maladie bronzée hématique a été appelée aussi tubul-hématie rénale (Parrot).

Cette maladie est connue surtout par les travaux de Parrot, Laroyenne et Charrin, Pollak, Bigelow et Winckel. Elle se caractérise par des hémorragies rénales, un ictère jaune verdâtre qui lui a fait donner par Liouville le nom d'ictère noir des nouveau-nés, et enfin par sa gravité extrême.

§ 1. — **Etiologie.**

L'*étiologie* de l'ictère hématique grave des nouveau-nés est obscure. D'après les cas observés par Charrin, Depaul croit à une relation entre cette maladie et l'état puerpéral. En effet, une sorte d'épidémie de cette variété d'ictère sévit à la Maternité au début même d'une épidémie de fièvre puerpérale dont la mortalité s'éleva à 30 p. 100 et qui nécessita la fermeture de l'hospice. En tout cas l'ictère noir présente un caractère nettement infectieux.

§ 2. — Symptômes.

La maladie se montre presque toujours dans les premiers jours qui suivent la naissance, bien que Hirschprung en ait observé deux cas à cinq et huit mois.

Elle est annoncée par des malaises généraux, qui se traduisent par de l'agitation, de l'insomnie; l'enfant pousse des cris, refuse le sein; une diarrhée bilieuse s'établit; parfois se montrent des convulsions. Mais ces symptômes ne sont pas constants et les phénomènes les plus ordinaires au début sont la diarrhée bilieuse et le muguet.

Les phénomènes graves s'annoncent par une coloration ictérique ou subictérique qui se fonce de plus en plus et finit par atteindre une teinte vert brun foncé, qui devient générale. Les extrémités sont violacées. La marche de cet ictère est rapide; parfois la maladie atteint sa plus grande intensité en quelques heures, mais le plus souvent elle met trois, quatre ou cinq jours à parvenir à son maximum, qui marque en même temps le moment où elle est le plus grave. Souvent la véritable teinte ictérique est peu accentuée, et Charrin a noté plusieurs cas dans lesquels les conjonctives avaient à peine une teinte subictérique.

Un ou deux jours après le début de l'ictère, on voit survenir l'hématurie ou l'hémoglobinurie. L'urine rendue est teinte en rouge de sang par les globules ou la matière colorante et laisse déposer un sédiment épais et noirâtre. L'acide nitrique y fait reconnaître la présence d'une faible quantité d'albumine et d'une notable proportion d'acide urique qui augmente l'acidité de l'urine. Sur le linge le liquide forme une tache rose avec dépôt pulvérulent noirâtre et souvent auréole sanglante.

Le sang est poisseux, foncé, et ressemble à de la sépia. Les

globules qui y sont contenus ou ceux que l'on recueille dans l'urine renferment souvent des granulations noires amorphes.

La numération des globules indique une diminution très notable des hématies, tandis que les globules blancs sont relativement plus abondants. Parrot et Charrin ont en outre indiqué diverses altérations de forme des globules rouges qui sont augmentés ou diminués de volume, ratatinés, crénelés sur les bords; les leucocytes sont plus volumineux que normalement; des granulations libres nagent dans le sérum. La persistance de la coloration noirâtre à l'air indique que la matière colorante a perdu au moins en partie sa faculté d'absorber l'oxygène.

La diarrhée bilieuse persiste, les selles peuvent même présenter une coloration analogue à celle du méconium. La température est très variable; tantôt normale, parfois augmentée, elle s'abaisse progressivement vers la fin de la vie. Les battements du cœur augmentent beaucoup de fréquence, tandis que la respiration est souvent fort irrégulière. Enfin on a noté des convulsions, la somnolence et le coma, qui mettent fin à l'existence.

Lorsque la maladie doit se terminer par la guérison, l'ictère décroît dès le quatrième ou cinquième jour, et se trouve remplacé par une teinte pâle de la peau, en même temps que l'urine redevient plus claire, d'une teinte acajou. Mais cet heureuse éventualité est rare. Plus souvent la marche de la maladie est fatale, progressive, l'amaigrissement fait des progrès rapides, et le petit malade meurt du troisième au cinquième jour, quelquefois plus tôt, rarement plus tard; les observations de Parrot et de Charrin indiquent une mortalité de 90 p. 100.

§ 3. — **Anatomie pathologique.**

Une teinte noir violacé imprègne tous les organes et les sérosités ressemblent parfois à un liquide marc de café.

Le rein offre son aspect et son volume normaux, mais à la coupe, la même teinte jaune brun ou marron imbibe toute sa substance ; cependant la couche corticale est beaucoup plus claire que les pyramides qui sont presque noires. Les organes éliminateurs de l'urine, le bassinet, les uretères, la vessie, n'offrent aucune lésion notable.

L'examen microscopique du rein aux diverses périodes de la maladie montre qu'il s'établit au début une congestion intense portant surtout sur les glomérules. Plus tard, il se fait des hémorragies très prononcées dans les tubes droits, figurant des stries noires visibles à l'œil nu au voisinage de la papille. L'intérieur des tubuli est occupé par des globules rouges, des masses granuleuses d'un brun verdâtre, tandis que l'épithélium est sain ou se trouve coloré en jaune par imbibition. Les veines rénales sont saines, et si l'on a parfois constaté d'autres lésions, celles-ci ne sont pas constantes. Les organes hématopoétiques n'offrent pas d'altérations notables et la dégénérescence graisseuse aiguë signalée par Bigelow et Herz n'est pas constante. Il semble qu'il s'agit ici surtout d'une altération grave du sang portant sur les globules qui passent facilement à travers les membranes pour infiltrer les tissus et colorer les liquides organiques en général et pénétrer en particulier dans les tubes urinifères. Lorsque la guérison a lieu, une anémie profonde est la conséquence de ces hémorragies multiples.

Dans un cas récent, Bar et Grandhomme ont trouvé dans les tubes contournés de nombreux microcoques, distincts de ceux dus à la putréfaction, associés deux par deux, jamais en chaînettes, parfois en grappes.

ARTICLE QUATRIÈME

TRAITEMENT DES ICTÈRES DES NOUVEAU-NÉS

Il varie naturellement selon les causes qui les produisent, mais, le plus souvent, il ne peut être que symptomatique. L'ictère simple des nouveau-nés ne réclame aucun traitement.

Quant aux ictères accompagnés de phénomènes graves, leur traitement consiste à soutenir les forces par une alimentation bien dirigée, à combattre les convulsions par de légers calmants, à lutter contre les hémorragies par des astringents, à soutenir la circulation et le système nerveux par une révulsion légère sur la peau, des bains de pied sinapisés, enfin on combattra la somnolence par des infusions de café. Lorsque le petit malade aura survécu à l'affection, il faudra encore réparer les pertes sanguines qui ont amené l'anémie en stimulant les fonctions générales par les toniques, une hygiène bien entendue et une bonne alimentation.

QUATRIÈME PARTIE

MALADIES DES VOIES BILIAIRES

ARTICLE PREMIER

LES INFECTIONS BILIAIRES

§ 1. — Généralités et divisions.

A l'état normal, la bile est aseptique, tel est le résultat des recherches les plus récentes ; la clinique et le laboratoire s'accordent pour démontrer l'innocuité de la bile saine (Hayem, Dupré, Mauny). Dans un cas d'Hayem dont nous avons déjà parlé, la vésicule s'est rompue chez un enfant de un mois et, en dehors d'un ictère spécial, la présence de la bile dans le péritoine n'a provoqué que l'exsudation d'un liquide non inflammatoire et une péritonite très localisée. R. Schwarz a pu injecter chez des animaux de la bile aseptique dans le péritoine sans qu'il y ait ensuite d'inflammation, et ses expériences ont été ensuite confirmées par celles de Dupré et de Mauny. Les observations cliniques de ces

derniers auteurs, celles déjà anciennes de Cauchois, d'Eulenberg, et d'autres conduisent à la même conclusion.

Malheureusement, dans un grand nombre de cas, le foie est infecté par les voies biliaires ou du moins les voies biliaires sont le siège d'une infection qui tantôt a lieu par suite de la pénétration dans les canaux des microbes si nombreux que peut renfermer le duodénum, tantôt se produit par les voies capillaires sanguines (Dupré). Dans le premier cas, il s'agit d'une angiocholite infectieuse ascendante suppurative (Gilbert et Girode), dans le second cas, d'une infection descendante; les deux modes pathogéniques peuvent d'ailleurs coïncider.

Les affections des voies biliaires se divisent en deux grands groupes (Dupré) :

1° Les lésions septiques d'infection;

2° Les lésions mécaniques d'obstruction.

Dans les premières, l'infection biliaire est primitive, elle se produit sur des voies préalablement libres dans leur canalisation et saines dans leur grosse structure anatomique. Ces infections primitives sont *aiguës* ou *chroniques*.

Les infections aiguës peuvent elles-mêmes se diviser en : infections spontanées, *protopathiques*, ou en infections *deutéropathiques* survenant dans le cours ou à la suite d'une maladie causale antérieure.

Les infections secondaires sont aussi aiguës et chroniques; elles dépendent d'obstructions biliaires qui sont intrinsèques ou extrinsèques. Cette classification peut se résumer dans le tableau suivant (Dupré) :

- Infections biliaires.
  - I. primitives....
    - 1° Aiguës.....
      - A. Spontanées, protopathiques (ictères infectieux).
      - B. Provoquées, deutéropathiques (infections biliaires compliquant les infections générales).
    - 2° Chroniques (ictère catarrhal chronique).
  - II. secondaires.
    - 1° Obstructions intrinsèques par
      - A. Corps étrangers.
      - B. Calculs.
      - C. Cancer.
    - 2° Obstructions extrinsèques par
      - A. Tumeur du duodénum.
      - B. — du pancréas.
      - C. — du hile du foie.

§ 2. — **Infections biliaires primitives.**

Nous avons décrit déjà, sous le nom d'*ictères infectieux*, les infections biliaires spontanées. Les infections secondaires aux pyrexies ont aussi été pour la plupart complètement étudiées précédemment. Il y a, dans ces pyrexies, des altérations de la bile qui dominent la résistance normale du milieu biliaire, une augmentation de la virulence de l'organisme et enfin, quand il y a des lésions intestinales prédominantes, comme dans la fièvre typhoïde, l'infection locale peut jouer un grand rôle. Nous verrons plus loin, en étudiant les cholécystites typhiques, que les déterminations de la dothiénentérie sur les voies biliaires ont une importance presque aussi grande que ses déterminations sur le parenchyme même du foie. L'infection typhique biliaire peut être suivie du développement d'une lithiase secondaire; de même, lorsque la lithiase est primitive, elle crée un *locus minoris resistentiæ*. Peut-être certaines rechutes de la fièvre typhoïde tiennent-elles à la présence dans les voies biliaires de bacilles vivants qui réinfectent l'intestin et l'économie. Dupré a démontré que l'in-

fection typhique des voies biliaires peut couver silencieusement et se manifester longtemps après la guérison de la dothiénentérie par des accidents d'angiocholite grave. L'ictère catarrhal prolongé, certaines cirrhoses hypertrophiques infantiles (Laure et Honorat), peuvent être considérées comme des formes de l'infection biliaire primitive chronique.

§ 3. — **Infections biliaires secondaires.**

Ce sont des angiocholites produites par les microbes qui se développent dans la bile altérée qui séjourne dans des canaux biliaires déjà malades. Nous aurons l'occasion d'étudier ces affections en même temps que nous passerons en revue les divers accidents de la lithiase biliaire. Il est évident qu'elles peuvent se produire dans le cours de toutes les obstructions, quelle que soit leur cause.

La rétention biliaire aseptique est rare et le plus généralement il y a infection de la bile. Cette infection, qui joue un grand rôle dans la lithiase, peut se produire aussi dans le cancer des voies biliaires, etc. Elle entraîne le développement d'un symptôme spécial, la *fièvre intermittente hépatique*, qu'il serait préférable d'appeler : fièvre biliaire (Dupré). Cette fièvre est quelquefois remplacée par de l'hypothermie si fréquente dans certaines formes de l'insuffisance hépatique secondaire.

Les infections biliaires secondaires présentent souvent des complications, abcès hépatiques, infection pleuro-pulmonaire, infection péritonéale partielle ou généralisée, infection sanguine (endocardite, méningite suppurée).

§ 4. — Bactériologie des infections biliaires.

Voici la liste des bactéries qui ont été jusqu'ici constatées dans les voies biliaires :

1° Le *bacterium coli commune* (Netter, Renaut, Dupré, Gilbert et Girode, Charrin, etc.);

2° Le *bacille typhique* (Dupré, Gilbert et Girode) ;

3° Un *bacille encapsulé* (Dupré) ;

4° Un *diplobacille* intermédiaire au *bacterium coli commune* et au diplocoque de Friedlander (Naunyn). Trois fois Naunyn a recueilli la bile par ponction exploratrice dans la lithiase biliaire : dans le premier cas, il y avait eu colique hépatique suivie d'obstruction calculeuse; le liquide ne renfermait pas de micro-organisme. Il en était de même dans le second cas où il y avait de plus un cancer du foie. Dans le troisième fait, il s'agissait d'une jeune fille chez laquelle une colique hépatique avait été suivie de tuméfaction biliaire ; une ponction exploratrice amena la diminution de la tumeur et les cultures du liquide obtenu donnèrent toutes un bacille ressemblant soit au *bacterium termo*, soit au diplocoque de Friedlander. Les inoculations faites sur des souris tuaient ces animaux en vingt-quatre, quarante-huit heures et la rate était toute remplie des bacilles de la culture qui ressemblait beaucoup à celui trouvé par Gilbert et Girode ;

5° Des *bacilles saprogènes* liquéfiants (Dupré);

6° Un *streptococcus* (Dupré, Malvaz, Claisse, Ménétrier et Thiroloix) ;

7° Le *staphylococcus aureus* (Netter et Martha, Dupré, Girode, Frœnkel, Naunyn, etc.) ;

8° Un *staphylococcus albus* (Dupré);

9° Un *diplococcus* (Dupré);

10° Un *diplococcus* non capsulé à éléments un peu allongés (Raymond).

On croit que l'infection biliaire est produite par les micro-organismes contenus dans les voies biliaires à l'état normal ou à l'état pathologique et qu'elle est mono ou poly-bactérienne.

ARTICLE DEUXIÈME

LITHIASE BILIAIRE

CHAPITRE PREMIER

ANATOMIE ET CHIMIE PATHOLOGIQUES

§ 1. — **Caractères physiques et chimiques des calculs.**

Les calculs biliaires peuvent s'observer dans toute l'étendue des voies biliaires; mais leur point préféré de développement est la vésicule biliaire. On peut les rencontrer, beaucoup plus rarement il est vrai, dans les canaux biliaires intrahépatiques, mais lorsqu'on les trouve dans les canaux hépatiques, cystique ou cholédoque, c'est qu'ils y sont parvenus par voie de migration.

Les calculs peuvent présenter les plus grandes variétés au point de vue de leurs dimensions, de leurs formes, de leur nombre et de leur composition chimique.

1° Le *nombre* des calculs biliaires est extrêmement variable. On a pu en trouver un seul dans la vésicule et Otto a publié une observation dans laquelle on en compta 7,802; mais les observations dans lesquelles on en a noté plus d'un millier

ne sont pas rares. Les voies intra-hépatiques peuvent être obstruées par une quantité infinie de calculs, au point que Chopart, dans un cas, ne pouvait sectionner le foie avec le scalpel. Tous les intermédiaires peuvent s'observer; en général le nombre est limité et s'élève à un chiffre variant de 10 à 30. Le nombre des facettes que présente un calcul d'un certain volume peut renseigner jusqu'à un certain point sur le nombre des concrétions contenues dans la vésicule. Cependant l'absence de facettes ne prouve pas du tout que le calcul soit solitaire (Harley). Tous les calculs renfermés dans une vésicule sont en général semblables entre eux au point de vue de la couleur, de la forme et de la composition.

2° Le *volume* des calculs biliaires, variable comme leur nombre, est souvent en raison inverse de ce dernier. La différence entre les extrêmes est si grande, qu'il y a lieu de distinguer les véritables calculs et le sable biliaire.

Le sable biliaire forme une masse de petits grains verdâtres, noirâtres ou brunâtres ou même blanchâtres, ressemblant à de la bile épaissie. La gravelle biliaire existe en même temps que les calculs et il est rare de l'observer à l'état isolé. C'est surtout dans la vésicule qu'on l'observe, et la stagnation de la bile dans l'intervalle des repas favorise sa production; au contraire, il est plus rare de l'observer dans les canaux de la bile. Cruveilhier a distingué deux espèces de gravelle biliaire, l'une composée de petits calculs microscopiques ayant la structure cristalline des gros calculs, l'autre constituée par la condensation des principes fixes de la bile formant de petites concrétions sans aucune trace de cristallisation (épaississement de la bile de Harley). Les plus gros calculs de la gravelle biliaire ne dépassent pas la grosseur d'un grain de sable. Le plus souvent les calculs biliaires varient de la grosseur d'un pois à celle d'une noisette; les

plus gros calculs sont rares, et cependant J.-F. Meckel a recueilli un calcul ayant 15 centimètres de long et 12 de circonférence.

3° La *forme* des calculs biliaires, tout en offrant les plus grandes variétés, se rapproche beaucoup de l'ellipse. Elle est subordonnée à leur point de naissance. C'est ainsi que les calculs formés dans la vésicule sont à peu près ovalaires quand ils sont isolés ou peu nombreux, mais prennent une disposition plus ou moins prismatique lorsque leur nombre ne leur permet pas de se développer dans tous les sens et qu'ils se gênent par un point de leur surface. On a vu un seul gros calcul prendre la forme piriforme de la vésicule, alors qu'il occupait presque toute l'étendue de ce réservoir. Souvent la forme rappelle celle de la noix muscade. Les formes géométriques s'observent le plus fréquemment lorsque les calculs atteignent un certain nombre. Haller les a alors comparés avec juste raison aux os du carpe. Dans un cas, Frérichs a trouvé des calculs aplatis en forme de pièce de monnaie, leur surface était noire, leur aspect d'un brillant métallique.

Lorsque les calculs biliaires se développent dans les conduits biliaires, ils peuvent prendre une disposition cylindrique parfois rameuse, qui rappelle l'apparence du corail ou des branches d'un arbre, ou encore les calculs rameux des reins. C'est dans ces calculs cylindriques que certains auteurs ont observé un canal central à la manière des tuyaux de paille. Rares chez l'homme, cas concrétions sont fréquentes chez le bœuf.

La bile peut se déposer, suivant Stoll et Frérichs, à la surface de la muqueuse des conduits biliaires et former des tubes d'une matière brune, qu'on peut détacher.

On a souvent cru que la forme polyédrique des calculs avait pour cause l'usure des surfaces en contact, leur frottement réciproque (Bouchard), et cela se voit en effet dans

quelques cas, mais c'est surtout leur accroissement dans les points primitivement libres laissés entre les calculs arrondis qui leur donne dans la suite cet aspect géométrique.

4° La *surface des calculs biliaires* est le plus souvent lisse et polie, douce au toucher, surtout lorsqu'ils sont nombreux. Mais quand ils atteignent un certain volume, il n'est pas rare de les voir prendre un aspect rugueux qui les a fait comparer quelquefois à des mûres. Souvent la surface est érodée, criblée de trous, ce qui résulterait, d'après Schuppel, d'une action bactérienne et non d'une dissolution par la bile elle-même.

5° La *couleur* des calculs est le plus souvent d'un jaune brunâtre parsemé de taches pigmentaires noires. On peut trouver des concrétions offrant une couleur noire, jaune clair ou grise. La couleur dépend en partie de la constitution chimique. Des calculs composés de cholestérine sont d'un blanc qui les a fait comparer à de l'albâtre; récemment expulsés, ils possèdent une transparence qu'ils ne tardent pas à perdre lorsqu'ils ont été exposés à l'air et qu'ils se sont desséchés, bien qu'ils gardent parfois l'aspect perliforme (Harley). Mais leur couleur se fonce davantage à mesure qu'ils renferment une plus grande quantité de matière colorante; ils sont alors bruns, verdâtres ou noirâtres. Seifert a observé des calculs bleus, Harley en a vu un rouge. Les calculs constitués par du carbonate de chaux ressemblent à de la craie.

6° La *consistance* des calculs biliaires, surtout à l'état frais, est faible; on peut facilement les rayer avec l'ongle, les écraser sous la pression même légère des doigts et quelquefois les pétrir; leur surface donne au doigt la sensation d'une matière graisseuse ou savonneuse. La structure, qui ne se montrait pas à la surface du calcul, apparaît sur le calcul fragmenté sous forme de couches concentriques ou de rayons

sur lesquels nous aurons à revenir. Disons tout de suite qu'on peut trouver dans la vésicule des calculs dont la surface n'a pas conservé son intégrité même pendant la vie. Cette surface est en quelque sorte usée et montre la structure intérieure, en même temps que la forme du calcul change brusquement sur le point en question. Cet état a été rapporté à deux causes et il peut être le résultat d'une action mécanique ou d'une action chimique.

7° La *fragmentation spontanée* des calculs a été observée anciennement, et Friedler, en 1828, avait déjà signalé l'expulsion de fragments de calculs. Mais elle a surtout été mise en lumière par les observations de Barth en 1851. L'examen des calculs trouvés dans la vésicule et dans le canal cholédoque d'une femme morte à 73 ans montra, par la coupe, qu'il s'agissait seulement de fragments de calculs qui constituaient primitivement un calcul plus volumineux et qui, après leur fragmentation, s'étaient recouverts d'une couche qui masquait la surface rayonnée de la cassure. Les fragments des calculs peuvent d'ailleurs être englobés par une masse composée de mucus et de cholestérine, le tout constituant une concrétion au milieu de laquelle on retrouve les fragments primitifs, ainsi que les observations de Guérard en font foi.

D'un autre côté, le fait qu'un calcul se réduit à une partie de sa masse et laisse voir sur une de ses faces la disposition intérieure de sa structure peut être le résultat d'une action chimique ainsi que le note Frérichs. Ce fait est démontré lorsque la couche corticale de cholestérine a disparu sur les angles et sur les bords ; la perte de substance peut même atteindre le voisinage du centre du calcul. La bile alcaline dissout en partie la cholestérine et la combinaison de bilirubine et de chaux. Au contraire, ce résultat est impossible lorsque la surface du calcul est constituée par une enveloppe

calcaire, car sa dissolution exigerait la présence d'un liquide acide. Ces faits, qui montrent l'éventualité d'une guérison spontanée, ont une certaine importance au point de vue du traitement.

La consistance des calculs varie du reste avec leur composition et leur structure. Les calculs composés de cholestérine pure sont les plus durs, mais l'interposition entre les couches de la matière pigmentaire, qui n'atteint jamais une très grande dureté, s'oppose à l'homogénéité et par conséquent à la solidité du calcul. Cette consistance devient beaucoup plus considérable lorsque le calcul se dessèche. Si les calculs sont susceptibles de se fragmenter spontanément, ils peuvent offrir un phénomène inverse, se réunir dans certaines conditions de stagnation et former une masse plus ou moins intimement agglomérée par une matière unissante. Ces agglomérations peuvent devenir souvent l'occasion d'une obstruction des voies biliaires, mais surtout de l'intestin, et donner lieu dans ce dernier cas à des phénomènes d'obstruction intestinale.

8° Le *poids* des calculs biliaires dépend de leur grosseur et de leur composition. Frérichs a trouvé un calcul pesant 120 grammes; le chiffre de 135 grammes observé par Ritter est peut-être le plus élevé qu'on ait relevé. Dans les cas ordinaires, un poids de 10 à 15 grammes peut déjà être regardé comme considérable.

9° La *densité* des calculs est plus élevée que celle de l'eau, et presque tous les calculs frais tombent au fond de ce liquide. Ce sont les calculs de cholestérine qui sont les plus légers. Harley (calculs secs) a trouvé des densités oscillant entre 1.000 et 1.025. Mais cette densité peut atteindre un chiffre beaucoup plus élevé, c'est ainsi qu'on a trouvé 1.580, et même 1.966 dans un cas. La densité relativement considérable à l'état frais est due à l'interposition d'une certaine quantité

d'eau. Lorsque cette eau s'évapore à l'air libre, les calculs perdent une grande partie de leur poids et peuvent parfois surnager sur l'eau, en même temps leur couleur et leur transparence sont plus ou moins profondément modifiées. Si l'on compare la densité ordinaire des calculs de cholestérine, variant entre 1.029 et 1.040, avec la densité de la bile qui est de 1.020 à 1.026, on voit que ces calculs peuvent flotter dans la bile, ou même surnager si le liquide a subi un épaississement anormal. Lorsqu'on fait reprendre aux calculs desséchés leur eau de constitution, ils reprennent aussi leur densité et parfois les autres caractères observés à l'état frais.

10° *Structure.* — L'aspect présenté par la surface d'un fragment de calcul, qu'on vient de briser pour en étudier la structure, est très variable et présente tous les intermédiaires entre la structure homogène et la disposition nettement cristalline. Très rarement on rencontre de petits calculs à cassure homogène rappelant celle que donnerait, par exemple, un fragment de cire à cacheter. Ces calculs sont constitués par un mélange intime de cholestérine et d'une combinaison du pigment biliaire avec la chaux. Les calculs nummulaires de Frérichs appartiennent à cette catégorie. Dans un groupe intermédiaire, on trouve des calculs qui ont une structure irrégulière et dont la surface offre des îlots de substance cristalline; d'autres n'affectent pas de disposition déterminée dans la distribution des éléments qui les constituent; ce sont de véritables concrétions dans le sens que Cruveilhier attachait à ce mot, et ils ressemblent à des amas constitués par l'agglomération des éléments desséchés de la bile. Enfin la plupart des calculs offrent une structure plus ou moins nettement cristalline. Ils présentent le plus souvent un noyau central plus ou moins volumineux, quelquefois presque nul, d'où partent des rayons, sortes d'aiguilles cristallines qui se rendent à la périphérie; une

couche de revêtement à disposition concentrique stratifiée enveloppe le tout.

Le *noyau*, le plus souvent simple, est de couleur brun noir ou verdâtre; il est formé par un composé de pigment biliaire avec la chaux; du mucus desséché en réunit les molécules. Mais la cholestérine et les sels biliaires ne sont pas étrangers à sa constitution. Le noyau est tantôt plein, tantôt creusé d'une cavité à son centre, rappelant la disposition des géodes; Cruveilhier, qui a insisté sur cette constitution particulière, pensait que la matière jaune de la bile qui formait le noyau par sa condensation avait été résorbée dans la suite. Le plus souvent cette disposition qui se trouve sur les calculs secs tient à la non-solidification de la substance centrale pendant le desséchement et à son retrait du centre à la périphérie (Harley).

Robin, Frérichs, Naunyn, ont signalé des cellules épithéliales ou du mucus concrété dans l'intérieur du noyau. Ce dernier n'occupe pas toujours une position centrale; ce fait se produit lorsque les couches se déposent dans une seule direction, du côté libre du calcul.

Rarement le noyau du calcul est formé par un corps étranger. Lobstein a recueilli un calcul dont le noyau était un ascaride desséché; Nauche a trouvé une aiguille de 2 centimètres dans un calcul de la grosseur d'une noix; Bouisson a vu ce noyau formé par une concrétion sanguine; d'autres ont trouvé des globules de mercure; enfin Thudicum en détruisant le calcul par le lavage, de façon à ne pas endommager les portions résistantes, a trouvé, au centre des calculs, des filaments rameux rappelant la disposition des petits conduits biliaires intra-hépatiques, filaments qui auraient joué dans ces cas le rôle de centre de la formation des calculs. A la place de ces filaments, il peut y avoir une véritable petite concrétion ramifiée.

La couche moyenne offre une disposition rayonnée, striée, interrompue, surtout au voisinage de la périphérie, par des fragments de cercle plus foncés, qui, d'après Frérichs, représenteraient les phases du développement par stratification concentrique. Lorsque la cholestérine entre seule dans la composition de cette couche, l'aspect est blanc et franchechement cristallin, la masse est plus ou moins transparente, et l'aspect rappelle celui d'un bloc savonneux. Le mélange du pigment biliaire en plus ou moins grande quantité modifie la coloration de la couche.

La partie superficielle du calcul est formée par la couche corticale de revêtement. Elle se distingue par sa couleur plus foncée, brunâtre ou noirâtre, par la disposition concentrique des minces lamelles qui la composent et qui croisent perpendiculairement les rayons divergents de la partie moyenne. Enfin sa consistance est très faible de sorte qu'elle est toujours très friable. La cholestérine forme dans cette couche de minces plaques séparées par du pigment biliaire qui se montre, à l'œil nu, sous forme de stries noirâtres. Le pigment biliaire combiné à la chaux peut d'ailleurs former la totalité de cette couche. Lorsque celle-ci fait défaut, la surface du calcul est formée par des bosselures ou des petits mamelons qui forment des pyramides critallines.

D'après Naunyn, on peut expliquer la formation des calculs en partant des petits graviers que l'on rencontre parfois dans la bile. Ces graviers forment des masses brunes, généralement amorphes, constituées par de la chaux combinée à la bilirubine et par une quantité variable de cholestérine. Comme on y trouve de l'albumine, on peut admettre qu'ils proviennent de la destruction des éphitéliums biliaires ; cette albumine amènerait l'excrétion, puis la précipitation des sels calcaires. Il y a encore au centre des graviers des cellules épithéliales. Les petits graviers durcissent, la contraction de

la vésicule les tasse et en exprime les parties liquides; bientôt il se forme une coque de bilirubinate de chaux, à l'intérieur de laquelle les substances solides dissoutes se précipitent; la partie liquide reste emprisonnée. Des stratifications concentriques se déposent à la surface, puis la cholestérine infiltre toutes les couches jusqu'au centre et se cristallise. Ultérieurement il peut y avoir infiltration par du carbonate de chaux.

La bile épaissie peut former des concrétions presque ou même complètement solides, capables d'obstruer les canaux de petit ou de gros volume, fait du reste fort rare. Pye Smith a rapporté un cas où un calcul formé de bile concrète avait passé de la vésicule dans le duodénum par une double perforation et causé une obstruction intestinale mortelle. Dans une observation de Hunter, la bile qui remplissait la vésicule était épaisse comme du goudron et la pression ne pouvait la faire passer dans la vésicule.

§ 2. — Composition chimique.

On peut dire que tous les éléments qui constituent la bile se retrouvent dans les calculs, soit dans leur état primitif, soit sous une forme dérivée. C'est ainsi qu'on y trouve de la cholestérine, des pigments biliaires, des acides biliaires, des corps gras, de la mucine, des épithéliums; parmi les corps inorganiques on trouve du carbonate et du phosphate de chaux, du carbonate de magnésie, du fer, du cuivre, du manganèse et accidentellement du mercure dans les calculs des malades soumis à un traitement mercuriel.

D'après Ritter, la composition la plus commune des calculs est la suivante :

Cholestérine	70.6
Matières organiques	22.9
Matières inorganiques	6.5

Rittmann a trouvé la composition suivante :

Eau	7.41
Cholestérine	79.88
Graisse	0.08
Sels biliaires	5.28
Matières colorantes	2.67
Matières inorganiques	3.23

Enfin voici les résultats de l'analyse de 12 calculs séchés faite par Harley :

Eau	4.02
Matières solides	95.08

Les matières solides étaient composées pour 100 parties de :

Cholestérine	96.25
Pigment et mucus	0.50
Sels minéraux	1.25

D'après toutes les analyses, c'est la *cholestérine* qui est indiquée comme constituant la presque totalité du calcul. Ritter l'a vue représentée seulement par des traces dans 3 calculs sur 958.

C'est la cholestérine qui, à l'œil, donne l'aspect cristallin au calcul, mais parfois cependant l'aspect est amorphe. La masse du calcul est constituée par des agglomérations d'aiguilles blanches, transparentes et nacrées. Lorsqu'une matière colorante s'interpose entre les lamelles, la couleur générale tire plus ou moins sur le jaune, et le microscope fait reconnaître des granules rouges interposés. Plusieurs caractères chimiques permettent de reconnaître la cholestérine. Chauffée, elle commence à fondre, puis brûle en donnant une lumière jaune, fuligineuse, sans laisser aucun résidu. Triturée avec l'acide sulfurique concentré, elle prend une coloration d'abord jaune, puis brune. L'alcool chaud,

l'éther la dissolvent et la dissolution déposée sur une lamelle donne naissance, par évaporation, à des cristaux rhomboïdaux incolores.

Les *sels biliaires* se rencontrent toujours en très petite quantité, sauf dans les calculs du bœuf, qui en revanche sont souvent pauvres en cholestérine. Les acides biliaires ne sont pas toujours combinés aux bases normales, la soude et la potasse; lorsque le fait a lieu, l'eau dissout la totalité des sels biliaires. Souvent les acides sont unis à la chaux et la combinaison est insoluble dans l'eau mais soluble dans l'alcool; la solution évaporée abandonne des conglomérats rayonnés de glycocholate de chaux. Le cholate de chaux, plus commun chez les ruminants, forme des aiguilles à deux pointes plus ou moins recourbées dans leur milieu. C'est surtout à la périphérie du calcul que l'on rencontre les acides biliaires.

La *matière colorante* qui entre dans la composition des calculs dérive du pigment biliaire. Elle se montre généralement en petite quantité et s'amasse surtout dans les couches extérieures. On peut trouver des concrétions qui en sont presque exclusivement constituées; elles prennent alors une coloration brun noirâtre ou verdâtre, parfois rouge ou grenat. Le pigment biliaire des calculs est, soit de la bilirubine pure, soit plus souvent des dérivés parmi lesquels Ritter cite la bilifucsine, la biliprasine, etc.

La bilirubine pure est soluble dans le chloroforme d'où elle se dépose en cristaux par l'évaporation.

La matière colorante est généralement combinée avec la chaux et se présente sous la forme d'une substance jaunâtre, rouge brun que dissolvent facilement les solutions alcalines, plus difficilement l'éther. Frérichs préconise un mélange d'acide chlorhydrique et de chloroforme; l'acide s'empare de la chaux, tandis que le chloroforme dissout le pigment

biliaire. Les calculs composés en majeure partie de matière colorante brûlent sans flamme et en laissant une matière charbonneuse. L'acide nitrique donne les réactions caractéristiques du pigment normal et décolore complètement les concrétions. La couleur du calcul dépend du pigment qui domine. Rouge ou brun rouge, si la bilirubine domine, il prend une teinte verte ou jaune verdâtre si la biliverdine est en excès; dans ce dernier cas les calculs sont ordinairement cassants et offrent une disposition lamellaire.

Nous avons déjà signalé la présence des graisses qui se retrouvent sous forme de savons (margarate de chaux) ou sous forme d'acides gras libres. Leur quantité est toujours très minime.

Les métaux tels que le fer, le cuivre et le manganèse qu'on trouve dans la bile normale, se retrouvent dans la composition des calculs. Parmi les métaux introduits accidentellement dans l'organisme, tels que l'arsenic, l'antimoine, le mercure, ce dernier seul paraît avoir été retrouvé.

Les *sels de chaux* entrent pour une certaine proportion dans la composition des calculs; la chaux est le plus souvent combinée avec l'acide carbonique, avec les acides biliaires ou les acides gras. Rarement les calculs sont composés exclusivement de ces sels et il semble que ceux-ci proviennent surtout de la sécrétion muqueuse de la vésicule atteinte de catarrhe.

L'inflammation catarrhale produit une sécrétion muqueuse surchargée des sels calcaires qui existent d'ailleurs normalement dans le mucus. Cette accumulation de sels de chaux dans le liquide de la vésicule s'observe surtout lorsque celle-ci est obstruée et ne peut déverser son contenu. La présence des sels de chaux produit l'incrustation des calculs existants qui prennent un aspect blanc par suite de la nouvelle couche

plus ou moins épaisse qui les recouvre. C'est dans ces conditions particulières d'obstruction du canal cystique ou cholédoque qu'on observerait plus spécialement les calculs composés en majeure partie de sels calcaires (carbonate et phosphate de chaux).

Le *mucus* et les *cellules épithéliales* forment souvent le noyau du calcul ainsi qu'on peut s'en rendre compte en dissolvant les matières solubles du calcul. Ce fait autorise à supposer que le catarrhe de la vésicule en augmentant la production du mucus et des cellules épithéliales peut, par la formation de concrétions muqueuses, favoriser le développement de la lithiase biliaire.

On a quelquefois trouvé dans les calculs rendus par les malades, des composés organiques ou inorganiques étrangers à la bile. Il s'agissait de cas dans lesquels les calculs biliaires avaient subi une migration par une communication anormale à travers un réservoir ou un conduit muqueux. C'est ainsi que Gutterbock a montré un calcul rendu par l'urètre chez une femme, calcul dont les parties centrales étaient en tout semblables à celles des calculs biliaires, mais dont la surface était constituée par une épaisse couche d'acide urique. Schultzen et Liebreich ont trouvé dans la vessie d'une femme des calculs analogues; la couche périphérique renfermait du phosphate de chaux, de l'urée et de l'acide urique.

De même on a touvé des calculs biliaires revêtus de phosphate de chaux et de magnésie et de carbonate de chaux. Les calculs de ce genre paraissent avoir séjourné un certain temps dans l'intestin.

Les *concrétions de bile épaissie* ont une composition très différente de celle des calculs et n'offrent pas de structure définie. (Harley). Sèches, elles sont friables et s'écrasent sous le doigt. Elles forment des masses hétérogènes de

matières biliaires agglutinées. D'après une analyse de Harley, ces concrétions offrent la composition suivante :

Eau	5.04
Matières solides	94.06

Les matières solides étaient composées pour 100 parties de :

Pigment biliaire	84.2
Cholestérine	0.6
Sels minéraux (fer, potasse, soude)	15.2

« En réalité, c'est la bile normale privée de ses éléments aqueux (Harley). »

§ 3. — **Examen chimique des calculs biliaires.**

Voici comment Esbach conseille de procéder à l'examen des concrétions biliaires :

On commence par laver le calcul et le sécher, puis on en réduit en poudre un fragment.

On met dans un tube à essai le volume d'une lentille de la poudre obtenue et on ajoute environ 3 centimètres cubes de chloroforme pour dissoudre. Puis on additionne d'une quantité égale d'acide sulfurique, lequel gagne le fond.

Il faut alors balancer rapidement le tube de manière à mélanger les deux couches. Le chloroforme prend une coloration jaune, puis rouge; l'addition d'une goutte d'eau fait disparaître la couleur rouge qui reparaît par l'agitation. En laissant la réaction se prolonger, la coloration passe par le violet, le bleu et s'éteint dans le gris. Cette succession de teintes est caractéristique de la *cholestérine*.

L'*examen spectroscopique* de la coloration indique deux bandes d'absorption, l'une au commencement du bleu, l'autre, moins large, au commencement du vert.

La couche inférieure du tube, constituée par l'acide qui a gagné le fond, passe par le vert foncé, le grenat, et s'éteint dans le gris sale; cette réaction indique le pigment biliaire.

Pour faire l'examen microchimique de la cholestérine, Esbach procède par sublimation.

On met sur une lamelle de verre un fragment de calcul broyé, on ajoute un peu de chloroforme, puis on chauffe à la lampe en ayant soin de tenir une autre lamelle de verre à 4 ou 5 millimètres au-dessus de la première; la cholestérine se sublime sur la face inférieure de la lamelle supérieure.

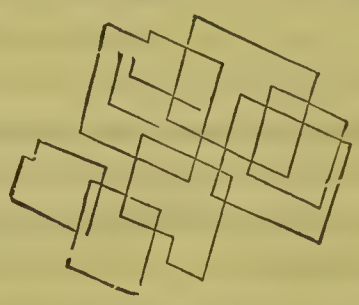


Fig. 41. Cristaux de cholestérine (Harley).

Si on ajoute une goutte d'acide sulfurique à la cholestérine sublimée et qu'on recouvre d'une lamelle, on voit alors les cristaux se transformer en gouttelettes graisseuses rouges nageant à la surface du liquide (fig. 41).

Pour démontrer la présence du pigment biliaire dans les calculs, on ajoute de l'acide azotique à la poudre de calcul qu'on a déposée sur une lamelle de verre. On observe les teintes verte, rouge, etc. Mais Esbach a soin de faire remarquer que tous les corps intestinaux chargés de bile peuvent donner cette coloration.

La présence des carbonates dans les calculs se manifeste par l'effervescence après addition d'acide. La recherche des autres sels, tels que les phosphates; celle de la chaux, de la magnésie s'effectuent comme pour les calculs urinaires.

Les cendres des calculs biliaires ont une réaction alcaline très nette. Cela tient en majeure partie (Schlagdenhaufen) à ce qu'il existe des combinaisons de la chaux avec les pigments et les acides biliaires.

§ 4. — Siège des calculs biliaires.

Les calculs peuvent siéger dans toute l'étendue des voies biliaires; on peut en outre les trouver dans des cavités anormales comme des dilatations, des kystes ou des abcès. Dans les voies biliaires, on peut observer la lithiase sous forme de gravelle dans les plus petites ramifications des conduits intra-hépatiques, mais c'est surtout dans la vésicule que les calculs se rencontrent en grand nombre. Très souvent ces calculs sont immobilisés, soit parce qu'ils se trouvent engagés dans un conduit qui oppose par l'étroitesse de sa lumière un obstacle à leur progression, soit parce qu'ils ont contracté des adhérences avec la muqueuse. Ces adhérences sont très diversement établies et consistent soit dans la pénétration de bourgeons charnus ou de villosités de la muqueuse dans des cavités correspondantes du calcul, soit dans une sorte de pseudo-membrane qui, émanée de la muqueuse, enchâsse le calcul et le retient appliqué contre elle.

L'enchatonnement des calculs dans des diverticules de la muqueuse de la vésicule a été l'objet de l'attention de tous les auteurs. Les calculs enchâssés dans la paroi même de la muqueuse se font remarquer par leur consistance dure, leur couleur foncée et aussi par leur petit volume qui ne dépasse guère celui d'un grain de mil. Leur situation a été l'objet d'interprétations diverses. Jusqu'à Frérichs, on a adopté l'opinion de Morgagni et on pensait que les calculs formés

primitivement dans la bile au centre de la vésicule pénétraient dans des follicules de la muqueuse, tandis que, en réalité, un certain nombre de ces concrétions, d'après les observations de Frérichs, de Luton, de Gubler, paraissent se développer dans les follicules glanduleux de la paroi de la vésicule. Deux faits surtout semblent le démontrer. D'une part, on a pu voir ces sortes de calculs situés dans l'épaisseur de la muqueuse, sans qu'il y ait une communication apparente entre la cavité renfermant le calcul et la vésicule; d'un autre côté, Gubler a vu les follicules pariétaux distendus par une matière épaisse analogue à de la bile concentrée. Il est donc possible, comme l'admettent Barth et Besnier, que ces follicules pariétaux donnent naissance à des concrétions « exactement comme les follicules de toutes les autres régions muqueuses ou tégumentaires ». Il resterait à savoir si les calculs ont réellement la composition des autres calculs ou s'ils sont formés par la condensation des sels contenus dans le mucus; l'expérience n'a encore rien appris à cet égard.

Par contre l'anatomie pathologique démontre l'existence de dilatations kystiques formées soit par la pression du calcul en voie de migration, soit par du liquide retenu derrière le calcul.

Les calculs biliaires peuvent d'ailleurs provoquer des lésions fort graves sur la muqueuse. La vésicule peut être remplie et distendue par les calculs de manière à ne pas pouvoir admettre une parcelle de bile. D'ailleurs souvent le liquide qu'elle renferme est plus ou moins altéré par suite du catarrhe coexistant et présente un aspect puriforme ou muqueux. D'autres fois la vésicule contient un liquide plus ou moins épais rempli de concrétions terreuses, ou une masse calcaire ressemblant à du ciment (Eichhorst). Les parois sont profondément altérées, épaissies. La couche musculaire est dégénérée, infiltrée parfois de sels calcaires.

D'autres lésions intéressent les voies biliaires intra-hépatiques; telles sont la dilatation, l'inflammation catarrhale ou purulente; les lésions peuvent même se propager au foie, mais elles sont dues alors à des complications dont l'étude appartient à l'histoire clinique.

CHAPITRE DEUXIÈME

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE.

§ 1. — **Conditions étiologiques de la lithiase biliaire.**

Pays et conditions sociales. — On a remarqué que la lithiase biliaire était particulièrement fréquente dans certaines contrées déterminées de l'Europe, dans les contrées septentrionales surtout, sans qu'on ait pour aucune d'elles trouvé une raison plausible à cette fréquence particulière. C'est ainsi qu'on a incriminé sans motif très évident la qualité des eaux potables plus ou moins chargées de sels calcaires. D'après Saint-Vel, la lithiase biliaire est aussi fréquente dans les pays chauds que dans les climats tempérés; cependant on admet en général que cette maladie y est moins commune alors qu'on y observe plus fréquemment, comme nous le savons, l'hépatite suppurée.

Harley a remarqué qu'en Russie, les calculs biliaires étaient très nombreux dans les musées et que beaucoup étaient volumineux. Mais il rattache ce fait à l'absorption d'une grande quantité d'aliments gras. Au contraire, pour Schüppel, la lithiase est très rare en Finlande.

D'après Durand-Fardel, les calculs seraient moins fréquents chez les gens de la campagne et chez les ouvriers que dans la classe aisée. Barth et Besnier font, en effet,

remarquer que, sauf dans les hospices de vieillards, la colique hépatique est moins fréquente à l'hôpital qu'en ville. Les données de la statistique relative à la fréquence de cet accident dans les hôpitaux paraissent confirmer cette opinion. Naunyn n'a pu trouver aucune différence entre les méridionaux et les septentrionaux, les montagnards et les habitants des plaines, les pauvres et les riches.

Age et sexe.— De tout temps on a remarqué la fréquence de la lithiase biliaire chez la femme, dans l'âge mûr et dans la vieillesse. Bien que les calculs biliaires puissent s'observer à tout âge et même chez le nouveau-né, ce n'est guère qu'à partir de 40 ans qu'on les rencontre communément. Les statistiques de Fauconneau-Dufresne, de Durand-Fardel, de Frérichs s'accordent toutes à cet égard. Cependant il existe quelques différences relatives à l'âge, suivant le sexe : ainsi chez l'homme, les calculs sont surtout fréquents depuis 39 jusqu'à 70 ans, tandis que la maladie est plus précoce chez la femme et s'observe de 20 à 40 ans avec son maximum d'intensité. Tout en accordant un rôle à la *grossesse*, Durand-Fardel fait remarquer que cette influence ne se limite pas à la lithiase, mais s'étend aux autres affections hépatiques.

Les statistiques de Schrœder montrent :

1° Que la lithiase est quatre fois et demie plus fréquente chez les femmes que chez les hommes ;

2° Que sa fréquence croît avec l'âge (2 p. 100 au-dessus de 30 ans, 10 p. 100 de 30 à 60, 25 p. 100 au delà de 60 ans) ;

3° Que chez les femmes, elle paraît provoquée par la grossesse; sur 100 femmes lithiasiques, il y en aurait 90 ayant eu des enfants.

Nous reviendrons du reste tout à l'heure sur ces différents points.

On peut diviser l'étude des causes de la lithiase en deux chapitres, selon que l'on accorde une importance prédomi-

nante aux altérations chimiques de la bile ou au ralentissement de son écoulement.

A. Il est certain que l'*alimentation* agit sur la composition de la bile et nous avons déjà indiqué les quelques notions que l'on possède sur ce point.

La bonne chère, une nourriture abondante, ont pour résultat d'augmenter la quantité de la sécrétion qui devient, en même temps, plus riche en principes fixes. On a dit que l'ingestion d'une grande quantité d'aliments gras, féculents et sucrés, augmentait aussi la production de la cholestérine, mais le fait est contredit par Thomas. On trouve réunies dans les classes aisées les deux conditions étiologiques les plus générales de la lithiase biliaire, la vie sédentaire et une nourriture trop abondante, ce qui équivaut à des ressources trop au-dessus des besoins.

Harley a beaucoup insisté sur l'importance de l'abus des corps gras, oléagineux, amylacés, ou sucrés dans l'étiologie de la cholélithiase. Crisp a montré que les moutons auxquels on donne du sucre, les bœufs qui sont gorgés de matières amylacées, sont très sujets aux calculs biliaires. Pour Harley, si la maladie est plus fréquente dans les régions froides, c'est que sous un climat rigoureux on fait un plus grand usage d'aliments gras. Si quelques pays font exception, la Norvège, par exemple, cela tient à ce que l'on s'y nourrit surtout de poissons. Les principes hydrocarbonés étant plus facilement brûlés dans le jeune âge, la lithiase biliaire est beaucoup plus rare au début de la vie. Mosler tend aussi à rattacher la lithiase biliaire que l'on observe souvent sur les côtes de l'est de l'Allemagne à l'alimentation substantielle et grasse propre aux pays du Nord. Mais cette alimentation agirait en donnant lieu à un catarrhe duodénal suivi d'un catarrhe des voies biliaires.

L'ingestion d'une quantité insuffisante de liquide aux

repas, peut conduire à une concentration de la bile et par suite favoriser la précipitation de ses éléments; ici le remède est à côté du mal. Il faut encore tenir compte de la qualité des boissons employées. Une eau riche en principes calcaires introduit ces éléments dans l'économie, et les sels calcaires pourraient donner naissance à des sels insolubles par double décomposition. Dax a beaucoup insisté sur cette importance des eaux calcaires auxquelles d'autres n'acccordent aucune importance. On doit éviter aussi l'abus des boissons acidules qui pourraient modifier la réaction de la bile et changer les conditions de solubilité des principes qu'elle renferme.

On a dit que la fréquence de la lithiase biliaire dans la *vieillesse* était la conséquence d'une sorte d'état sénile. La tonicité de la paroi musculeuse de la vésicule diminuerait avec l'âge et, le réservoir ne se vidant plus facilement, la stagnation favoriserait la production des calculs.

La lithiase biliaire est très fréquente à la suite de la *grossesse*. De nombreuses explications de ce fait ont été proposées et, d'après une théorie, la maladie apparaîtrait surtout lorsque la sécrétion lactée se supprime, ce qui aurait pour effet de retenir dans l'organisme une certaine quantité de corps gras destinés à être éliminés. Mais il n'est pas démontré que la lithiase biliaire s'observe précisément chez les accouchées qui ne nourrissent pas, et Cyr l'a vue se manifester très souvent à l'hôpital, c'est-à-dire chez des femmes qui nourrissaient presque toutes. D'autre part, on ne peut invoquer l'arrêt de la sécrétion lorsque la lithiase se manifeste avant l'accouchement. Enfin ce n'est pas seulement pendant la grossesse, mais durant toute la vie sexuelle, que les femmes sont très sujettes aux accidents causés par la lithiase biliaire. Il y aurait donc, en dernier ressort, une modification de composition de la bile elle-même sous la dépendance de troubles hépatiques. La congestion du foie

est en effet très fréquente chez la femme et accompagne souvent les phénomènes qui se produisent du côté de l'utérus, principalement le mouvement menstruel. Cet état congestif entraînerait facilement un catarrhe des canaux ou de la vésicule auquel Bouisson, Meckel, F. Ollier, accordent une grande importance dans la pathogénie de la lithiase.

On a beaucoup discuté les rapports qu'offrent avec la lithiase biliaire certaines affections qui ont été groupées dans une même famille, par Bazin sous le nom d'*arthritisme*, et, à un autre point de vue, par Bouchard sous celui de *maladies par ralentissement de la nutrition*. Les manifestations les plus communes de cet état diathésique seraient la goutte, le rhumatisme, le diabète, l'obésité, l'asthme, la gravelle, les hémorroïdes, les éruptions cutanées, etc. Mais les relations sont loin d'être aussi communes qu'on a voulu le soutenir. C'est ainsi que Durand-Fardel, après avoir recherché le psoriasis et l'eczéma chez les sujets atteints de colique hépatique a déclaré ne reconnaître aucune parenté entre les manifestations cutanées et la lithiase. On a rapproché de même la *goutte* de l'affection calculeuse du foie, la gravelle urique de la gravelle biliaire. Mais le rapprochement ne peut résulter que de comparaisons superficielles, et les deux affections n'ont de commun que leurs productions calculeuses. Les concrétions ne sont pas de même nature, et il est très rare de voir la coïncidence des deux gravelles chez les femmes. Durand-Fardel a observé sept fois la lithiase biliaire chez les goutteux, mais les deux affections évoluent chacune pour leur propre compte et indépendamment, et rien n'est moins commun que de voir, par exemple, un accès de goutte suivre une colique hépatique qui a cessé.

Sénac a regardé la lithiase comme une des manifestations régulières de la diathèse arthritique, et il s'appuie pour soutenir son opinion sur l'hérédité de la cholélithiase qui se

voit quelquefois et surtout sur les rapports de la maladie avec les autres stigmates de l'arthritisme. En réalité, comme le fait avec justesse remarquer F. Vidal, il ne s'agit pas uniquement de savoir si les calculs biliaires se rencontrent souvent chez les goutteux, mais il faut savoir aussi si on ne les observe pas plus fréquemment encore chez des malades qu'on ne rangerait parmi les arthritiques qu'à la condition d'englober dans l'arthritisme la pathologie toute entière. D'après sa statistique, en tête des antécédents des lithiasiques se place la dyspepsie ancienne ; viennent ensuite le rhumatisme (de moitié moins fréquent) ; puis l'arthritis, goutte ou gravelle urique ; enfin, d'une façon exceptionnelle, les affections séreuses du poumon et des bronches, les maladies utérines, l'abus des alcooliques, etc. D'après lui, toutes ces affections auraient ceci de commun qu'elles peuvent causer des congestions habituelles et répétées du foie entraînant le catarrhe des voies biliaires. Nous étudierons plus loin par quel mécanisme ce catarrhe est suivi de la production des calculs.

Il est commun de trouver l'*obésité* dans la lithiase biliaire, et Bouchard l'a notée dans la proportion de 72 fois sur 100 calculeux. L'inverse peut s'observer, et on a vu des individus souffrant de coliques hépatiques être remarquables par leur maigreur; mais, en général, le fait est vrai. Il serait cependant erroné de vouloir faire de l'obésité une cause de la lithiase biliaire. Ici comme pour la goutte, il est plus rationnel d'invoquer des conditions pathologiques communes dans les habitudes hygiéniques et organiques : alimentation exagérée, exercice réduit au minimum, etc.

B. Toutes les conditions qui s'opposent au libre écoulement de la bile, et qui favorisent ainsi la stase biliaire, favorisent également la formation des calculs. Mais ces conditions ne jouent qu'un rôle adjuvant; on peut concentrer

expérimentalement la bile lorsque les sels calcaires se précipitent.

Ainsi pour expliquer la fréquence de la lithiase dans la grossesse on peut invoquer, dans une certaine mesure, la compression du foie par l'utérus gravide, un ralentissement du cours de la bile qui s'épaissit et dans laquelle il se forme des concrétions. Lorsque cette compression cesse, ou plutôt lorsque la bile a un libre cours après la grossesse, on observe les accidents dus au passage du calcul. Cependant on sait que le foie est le siège, pendant la gestation, d'un certain degré d'infiltration graisseuse; d'où peut-être une modification dans la composition de la bile.

La vie sédentaire agit en ralentissant le cours de la bile. Dans quelques cas il a été possible de voir les accidents de la lithiase apparaître à la suite d'une inactivité forcée, d'un repos prolongé au lit; par exemple après une fracture de jambe ou tout autre accident n'agissant pas sur l'appétit du malade.

Bollinger, Stiller, Marchand, faisant remarquer la coïncidence fréquente de la lithiase biliaire et du sillon anormal du foie provoqué par la pression du corset, accordent à ce dernier une influence étiologique. On sait que ce sillon est situé transversalement sur le lobe droit du foie; or, dans les cas très accusés il répond au col de la vésicule et au canal cystique. Il serait assez commun de trouver dans ces cas la vésicule distendue, dépassant le rebord du foie, et renferment des calculs. S'agit-il d'une simple coïncidence? Cela pourrait être; cependant il est avéré que tout ce qui gêne le cours de la bile et empêche l'évacuation de la vésicule biliaire est susceptible de conduire à l'épaississement de la sécrétion et à la lithiase. L'étranglement qui s'exerce sur le foie par la pression du corset ne fait que rendre plus efficaces les causes habituelles de la lithiase biliaire. A la vérité, la pression

fait défaut pendant la nuit, mais ce n'est justement pas à ce moment que se vide la vésicule, il est même très probable que la sécrétion biliaire la distend, comme cela a lieu dans l'intervalle des repas. Pendant le jour, au contraire, la vésicule se vide au moment de la période digestive, mais l'évacuation est incomplète par suite de la pression exercée. Cette étiologie, mécanique en quelque sorte, pourrait bien être plus réelle chez la femme qu'on ne l'a cru jusqu'à présent, ainsi que le prouvent les statistiques suivantes. Schloth a trouvé que 15. 30 p. 100 des femmes présentant le sillon du corset étaient atteintes de calculs biliaires; sa proportion pour toutes les femmes était de 14 p. 100. D'après Schrœder, sur 100 femmes à foie sillonné, il y en a la moitié environ qui ont des calculs.

La constipation aurait aussi une certaine influence en favorisant la résorption de la bile. Mais il est probable que ces différentes causes n'agissent que chez des sujets prédisposés.

Weisher insistant sur les rapports de la capsule externe du rein avec le ligament hépato-duodénal, admet que la capsule peut tirailler le ligament, et rétrécir ou obstruer le canal cystique; d'où distension, hydropisie ou empyème de la vésicule, formation de calculs. Il existe un certain nombre d'observations où l'on a constaté la coexistence des calculs avec un rein droit flottant avec un déplacement du foie entraînant la coudure du canal cholédoque (Landau, Gross, Langenbuch, Tillmann, etc., et nous verrons tout à l'heure que Demiéville a rattaché la lithiase à l'entéroptose). Maintenant y a-t-il autre chose qu'une coïncidence? Le fait est discutable.

D'après Beneke, l'artério-sclérose existerait chez 70 p. 100 des lithiasiques ; elle agirait en entraînant la faiblesse musculaire des parois de la vésicule.

Mentionnons en terminant la fréquence de la lithiase dans le cancer du foie et dans celui des voies biliaires ; on l'a vue aussi dans les kystes hydatiques. Enfin le traumatisme peut avoir une certaine action et, en entraînant la formation d'un caillot dans les voies biliaires, fournir le noyau d'un calcul.

§ 2. — **Pathogénie et physiologie pathologique.**

Nous savons que, dans les conditions physiologiques, la bile s'accumule, au fur et à mesure de sa production, dans la vésicule, pour être expulsée en grande partie après l'ingestion des aliments dans le cours de la digestion. En d'autres termes, la bile accumulée dans l'intervalle des repas stagne dans la vésicule, et cette stagnation peut être accrue ou favorisée par des circonstances diverses, parmi lesquelles les plus importantes et les plus communes sont le long intervalle des repas et l'affaiblissement de la contractilité de la paroi musculaire de la vésicule, affaiblissement qui est, comme pour les autres muscles, l'apanage des progrès de l'âge. A ces conditions, toutes physiologiques, peuvent se joindre des causes pathologiques qui empêchent l'évacuation de la bile hors de son réservoir. Enfin, entre ces deux ordres de causes, on peut placer les dispositions anormales congénitales.

La première conséquence de la stagnation de la bile est l'épaississement de ce liquide, dont la partie aqueuse se résorbe. Dochmann (de Kasan) a conclu de ses recherches que certaines parties constituantes de la bile peuvent être résorbées par les parois de la vésicule; il se forme ainsi un précipité insoluble. Par suite de la rétention progressive de la bile, le calcium augmente et le sodium diminue, et ces modifications pourraient entraîner le dépôt de la cholestérine.

Toutes les circonstances qui immobilisent l'individu, comme le séjour prolongé au lit et les professions sédentaires chez l'homme, comme l'hibernation chez les animaux, favorisent la lithiase biliaire en agissant pour produire la stagnation de la bile.

La pathologie nous force à admettre que l'obstruction des voies biliaires peut, par elle seule, conduire à la formation des calculs, ainsi que le montrent les concrétions exclusivement développées dans le territoire des canaux oblitérés. Il en résulte que l'histoire pathologique de la lithiase se trouve liée à celle de l'obstruction des voies biliaires au moins pour une certaine part. Une des affections oblitérantes des voies biliaires qui donnent le plus souvent lieu à la lithiase est le *cancer*. La coïncidence des deux affections est si fréquente, qu'on a été obligé d'y voir une relation causale qui a été d'ailleurs diversement interprétée. C'est ainsi qu'on a dit que la lithiase biliaire est primitive et prédispose singulièrement au cancer en créant une cause d'appel par l'irritation locale. Tout en acceptant la réalité de cette théorie, Barth et Besnier pensent que la formation des concrétions dans les cas de ce genre est généralement secondaire et qu'aucune cause, autre que le ralentissement du cours de la bile créé par le cancer, n'explique d'une manière plus plausible cette coïncidence des deux affections. Si, de plus, l'affection calculeuse a plus souvent pour siège la vésicule que les conduits biliaires, c'est que les causes de ralentissement du cours de la bile sont beaucoup plus communes pour la première que pour les seconds.

Mais la stagnation de la bile et même la précipitation des éléments solides ne sont pas suffisantes, comme le fait remarquer Frérichs, pour constituer des calculs, car ces éléments finissent toujours par être entraînés. La stagnation complète, comme la produit l'oblitération permanente du

canal cystique, n'est pas davantage suffisante, car pour que le calcul augmente de volume il faut l'apport constant de nouveaux matériaux qui se condensent autour du noyau. L'analyse du calcul nous a montré d'ailleurs qu'on retrouve dans ces productions des éléments anormaux. C'est ainsi que le noyau est presque toujours constitué par de la matière colorante non pas soluble, mais combinée avec la chaux et la magnésie; les plus petites concrétions des canaux biliaires sont elles-mêmes formées par du pigment combiné à la chaux (Cohnheim). D'ailleurs, les éléments que l'on rencontre dans les calculs biliaires et qui proviennent de la bile ne se retrouvent pas intacts, mais plus ou moins altérés par des transformations diverses. C'est ainsi que le pigment biliaire donne lieu à des dérivés dont le plus commun est la biliverdine. Les acides biliaires, bien qu'ayant conservé leurs réactions caractéristiques, ne sont cependant plus solubles dans l'eau. Ces diverses transformations montrent donc qu'il n'y a pas seulement une simple accumulation de la bile, mais aussi une décomposition de ce liquide. La décomposition ou la simple altération des sels biliaires privent la cholestérine de son agent dissolvant.

Mais quelle est la cause immédiate de ces diverses altérations de la bile? C'est ici que beaucoup d'auteurs font intervenir comme principal et même unique facteur le catarrhe de la vésicule. Cette idée, émise d'abord par Lobstein, puis développée par Bouisson, par Frérichs, d'après laquelle le catarrhe de la vésicule et des voies biliaires altère immédiatement la bile en y ajoutant de nouveaux matériaux, a pris une certaine consistance et a été récemment, comme nous l'avons vu, reprise par V. Ollier, et en Allemagne par Zorner et Mosler; Meckel a même appelé la lithiase, *catarrhe calculogène.* Une vésicule atteinte de catarrhe renferme une bile acide chargée de mucus, de cellules épithéliales, de résine

biliaire, de cholestérine et de carbonate de chaux précipités, c'est-à-dire des éléments des calculs. Dans un milieu acide les sels biliaires se décomposent et se combinent à la chaux. Nous avons vu que les recherches de Dochmann ont prouvé que les modifications de la bile pouvaient se produire même sans catarrhe. Pour Mosler, la formation des calculs dans le foie est toujours la conséquence d'une inflammation des voies biliaires, propagation d'un catarrhe du duodénum ; il a très souvent trouvé dans les voies biliaires calculeuses des bacilles de diverses espèces.

Souvent un peloton muqueux devient le noyau d'un calcul biliaire. La biliverdine qui se précipite par suite de l'acidité du liquide est le premier élément de la bile qui se combine à la chaux autour du noyau. La cholestérine se précipite en second lieu par suite de la concentration de la bile et de la décomposition des sels biliaires. Des corps étrangers, ascarides, distomes, aiguilles, forment, dans des cas très rares, le noyau du calcul. Selon Esbach, la présence d'un peloton muqueux, d'une masse épithéliale, jouerait le rôle prépondérant sans qu'il soit nécessaire d'invoquer la présence d'une diathèse. Le corps étranger aurait le même rôle d'appel que dans une solution saline qui déposerait autour de lui les cristaux. Quoi qu'il en soit de cette acidité, primitive ou secondaire à une cholécystite, du contenu de la vésicule, les sels biliaires sont les premiers à se décomposer, en même temps que se déposent les précipités calcaires des dérivés du pigment ; un peloton muqueux ou épithélial attire la précipitation de ces substances, puis la cholestérine se dépose par couches autour du noyau ainsi formé. La stagnation de la bile paraît, comme on le dit, nécessaire pour que le calcul puisse acquérir un certain volume, et cette stagnation atteint son maximum dans l'âge avancé et dans certaines conditions hygiéniques ou pathologiques que nous connaissons déjà.

Naunyn a fait remarquer que la cholestérine n'est pas spéciale à la bile et qu'elle existe, par exemple, dans beaucoup de produits de sécrétion. Sa proportion est constante dans la bile et elle ne change que dans la lithiase à calculs de cholestérine; alors elle augmente beaucoup. D'après les expériences de Thomas, déjà citées, l'alimentation n'a pas d'influence sur la quantité de la cholestérine. Pour le même auteur, elle proviendrait surtout de la destruction de l'épithélium biliaire et il en serait de même de la chaux, dont la proportion n'est pas modifiée par l'alimentation.

Naunyn a toujours trouvé dans la bile assez de sels biliaires, de savons et de corps gras pour dissoudre les quantités les plus élevées de cholestérine qui aient été signalées. On ne peut dire non plus que la décomposition de l'acide glycocholique amène la précipitation de la cholestérine, car l'acide cholalique dissout ce corps presque aussi bien que l'acide glycocholique. L'*angiocholite desquamative* serait la vraie cause directe de la formation des calculs. Peut-être pourrait-on expliquer le développement de cette angiocholite, en admettant que la stagnation de la bile produirait un contact prolongé des sels biliaires très irritants avec la muqueuse dont l'épithélium s'altère. Peut-être aussi le catarrhe dépend-il de l'action des micro-organismes. Dans la bile qui se putréfie, il se forme des précipités qui contiennent des amas de microbes. Grehant, Mosler, ont signalé la présence de microbes dans les calculs. Enfin, il est sûr que certaines pyrexies, la fièvre typhoïde du moins, ont une grande influence sur le développement de la lithiase (Dupré).

Demiéville rattache aussi la formation des calculs à la sécrétion catarrhale descendante et surtout à celle de la vésicule. Les catarrhes proviendraient, dans beaucoup de cas, des troubles mécaniques apportés à la circulation biliaire et muqueuse par la chute des viscères abdominaux (rein

mobile, etc.). La ptose des viscères, plus commune dans le sexe féminin, expliquerait la fréquence de la lithiase chez la femme. Cinq malades atteints de cholélithiase que Demiéville a observés avaient tous de l'enteroptose.

On a fait remarquer, sans doute avec raison, que la cholécystite, loin d'être primitive, était souvent secondaire, et qu'on avait pris en cela l'effet pour la cause. Il n'est pas d'ailleurs absolument démontré que la chaux qui se trouve en quantité anormale dans la bile soit un produit de l'inflammation, et c'est pour répondre à l'insuffisance de cette théorie que Bouchard a fait de la lithiase la conséquence d'un trouble de nutrition, comme d'autres auteurs en avaient fait l'expression d'une diathèse. D'après lui, la lithiase biliaire « se développe seulement chez les individus dont la nutrition est ralentie, chez ceux qui sont atteints de ce vice de nutrition dont l'une des conséquences est d'empêcher la destruction des acides, de permettre leur accumulation dans l'organisme, de diminuer l'alcalinité des humeurs, de soustraire la chaux aux éléments anatomiques et de la livrer aux liquides d'excrétion ». Dans ces conditions, les sels biliaires sont décomposés par la chaux, et la cholestérine se dépose autour des grumeaux de matière colorante précipitée. Si l'étiologie nous montre la lithiase biliaire plus fréquente chez la femme, c'est que, dans la période génitale, la grossesse a pour effet de soustraire à la mère des matériaux nécessaires à l'enfant ; de là une action directe exercée par chacun des phénomènes de cette période sur la nutrition générale et une action indirecte sur le foie. La nutrition, ralentie comme dans la vieillesse, s'oppose à la destruction des acides et met la chaux des tissus en liberté. Cette acidité se faisant sentir dans les excrétions et en particulier dans la bile, est la cause directe de la précipitation de la cholestérine.

Suivant Bouchard, le ralentissement de la nutrition, en

expliquant l'origine de la lithiase biliaire, montre comment cette affection se relie aux diathèses et comment elle peut être héréditaire. Quant à ce qui est de l'hérédité, l'explication est facile. Chez beaucoup de sujets, le type nutritif ralenti est physiologique, et il ne compromet pas la santé, mais expose à un certain nombre de maladies et en particulier à la lithiase biliaire. Or, comme l'hérédité transmet à l'individu toutes les dispositions physiologiques aussi bien que morbides des parents, car l'hérédité tient sous sa dépendance toutes les formes de l'activité vitale, il n'est donc pas étonnant que l'on retrouve la même disposition calculeuse dans les antécédents de famille. Encore, dans l'espèce, cette influence de l'hérédité est-elle relativement minime. Quant à la relation qui existe entre la lithiase et d'autres maladies dites diathésiques, il est facile de s'en rendre compte si l'on songe que la lithiase dérive, comme la goutte et le rhumatisme, par exemple, du même trouble nutritif. Les affections cutanées, telles que le psoriasis et l'eczéma, la goutte et la lithiase urinaire, et même la polysarcie, sont les phénomènes morbides le plus souvent observés en relation avec la lithiase biliaire. Tous ces états sont l'expression d'une seule et même cause, et il serait au moins inexact de voir quelque subordination des uns aux autres.

En résumé, la lithiase biliaire reconnaît, dans certains cas, pour cause une lésion locale dans la vésicule, telle qu'un catarrhe ou la présence d'un corps étranger ; dans d'autres cas, elle paraît être amenée indirectement par un trouble nutritif qui modifie la proportion des éléments de la bile et qui peut même y introduire des éléments étrangers en excès, tels que la chaux. Une alimentation vicieuse, exubérante, peut produire indirectement les calculs biliaires par les troubles qu'elle apporte dans les fonctions hépatiques. Mais encore l'alimentation défectueuse ne produit-elle pas les mêmes effets

dans tous les cas. La prédisposition à la lithiase disparaît lorsque les fonctions générales de la digestion sont rétablies par un traitement approprié, lequel modifie ces fonctions et agit indirectement sur la sécrétion biliaire, en lui restituant les conditions normales de sa production.

CHAPITRE TROISIÈME

SYMPTÔMES ET ACCIDENTS DE LA LITHIASE BILIAIRE

§ 1. — **Symptômes de la lithiase biliaire.**

Les troubles auxquels donne lieu la présence des calculs hépatiques sont très variables. Dans un nombre considérable de cas, les symptômes sont si légers ou si banals, qu'on ne découvre l'existence de la lithiase qu'à l'autopsie. Dans d'autres cas les calculs, sans provoquer de désordres graves, ne passent pas inaperçus et sont parfaitement reconnus pendant la vie. C'est ce qui peut arriver lorsque la vésicule remplie de calculs forme une tumeur dure et tendue sous la paroi abdominale. C'est dans ces circonstances qu'on peut, rarement il est vrai, percevoir à la main ou à l'aide du stéthoscope le *bruit de frottement* que J.-L. Petit avait comparé au bruit produit par l'agitation des noix contenues dans un sac.

Le symptôme le plus caractéristique de la lithiase biliaire, la *colique hépatique*, manque dans un grand nombre de cas. Le cheval et les animaux de l'espèce bovine sont très souvent atteints de calculs biliaires, qu'ils rendent sans qu'on constate chez eux les accidents auxquels donne lieu le passage des concrétions.

L'absence de réactions douloureuses chez le vieillard fait,

en général, que le passage des concrétions ne provoque pas toujours les douleurs viscérales intenses de l'accès. D'ailleurs, dans nombre de cas, les douleurs, dépourvues des véritables caractères que l'on attribue à la colique hépatique, sont prises pour de simples accès de gastralgie.

De plus les observations faites sur les malades à Carlsbad et à Vichy, montrent que très souvent la gravelle biliaire s'élimine d'une manière tout à fait latente et provoque seulement parfois une vive irritation de l'anus au moment des selles.

D'autres fois il y a simplement un état d'endolorissement très variable d'intensité et presque continu de la région hépatique (Cyr). Quelquefois cette douleur est accompagnée d'irradiations à l'épigastre, dans tout le ventre. Souvent, du reste, les malades qui sont dans ce cas présentent un jour ou l'autre une crise véritable.

C'est surtout à l'âge critique ou après la ménopause que la lithiase cause des douleurs de ce genre. On peut alors souvent penser, s'il y a distension de la vésicule ou si de petites poussées péritonitiques ont produit des exsudats plus ou moins abondants, à un néoplasme du foie, d'autant que, en même temps, l'état général est souvent mauvais (Cyr). Du reste, comme nous l'avons déjà dit, lithiase et cancer coïncident souvent.

Parfois la lithiase est reconnue en l'absence de symptômes évidents par la *présence de concrétions dans les matières.* C'est ce que l'on peut voir chez les vieillards, chez lesquels la dilatation des voies biliaires, l'épuisement de la contractilité, la diminution de la sensibilité, la fréquence relative de la communication directe avec le côlon, contribuent à la latence des symptômes qui accompagnent généralement la migration des calculs.

Il n'est pas rare que la lithiase revête en quelque sorte

une *forme larvée*, et qu'elle se masque sous les symptômes d'une autre affection. C'est ainsi que la lithiase des conduits intra-hépatiques peut aboutir à la formation d'abcès du foie sans qu'on puisse reconnaître la véritable cause de la suppuration. Tant que les calculs restent dans la vésicule, ils ne donnent lieu qu'à des symptômes vagues consistant en troubles digestifs qui d'ailleurs peuvent ne pas être sous la dépendance directe des troubles de la sécrétion biliaire. Mais le séjour prolongé des calculs dans le réservoir peut entraîner toute une série de lésions inflammatoires, qui constituent à la fois une des terminaisons et une des complications les plus graves de la lithiase biliaire. Nous y reviendrons plus tard.

L'ictère par obstruction calculeuse du canal peut survenir sans être accompagné de la moindre douleur et rester pendant quelque temps le seul symptôme de la lithiase (Jaccoud).

Alison a récemment insisté sur certains points qui permettent de faire le diagnostic de la lithiase biliaire en dehors de l'accès de colique hépatique. Quelques malades ont une céphalée que l'on peut rapprocher de la céphalée goutteuse. Il s'agit, il est vrai, dans les faits d'Alison, d'enfants présentant de la céphalalgie de croissance. Il a signalé aussi des congestions éphémères de la face, des oreilles, à la fin ou aussitôt après les repas, celui de midi même; en même temps les malades souffrent de palpitations pénibles avec irradiations douloureuses fréquentes. Probablement ce sont là des troubles réflexes analogues à ceux décrits par Potain dans les dyspepsies. Souvent les personnes atteintes de lithiase larvée supportent mal les purgatifs, qui augmentent les troubles dyspeptiques ; elles ont une grande aversion pour les cholagogues. Quand les voies biliaires redeviennent libres, ces derniers sont au contraire facilement supportés.

L'urobilinurie est très fréquente dans la lithiase, surtout

lorsqu'il y a exagération des troubles dyspeptiques habituels. Neuf fois sur dix, d'après Alison, il y a de la peptone dans l'urine. Potain signale la fréquence des vertiges.

Habituellement, sous l'influence de l'écoulement du liquide hors de la vésicule et de causes adjuvantes, telles que la contraction du réservoir pendant la période digestive, un traumatisme, un effort quelconque, un accès de toux, le calcul s'engage dans le conduit cystique et donne alors lieu aux accidents de la colique hépatique.

Certains phénomènes peuvent précéder l'accès douloureux et en faire prévoir l'explosion. Le plus typique est le *gonflement* en quelque sorte prémonitoire de la vésicule, signalé par Villemin.

La présence du calcul produit d'abord une *cholécystite catarrhale*, et les mucosités qui se produisent s'opposent à la sortie du liquide ; ou bien le calcul qui commence à s'engager jouerait le rôle de soupape et empêcherait le contenu de sortir sans que la bile cessât d'affluer dans la vésicule.

Dans ces conditions, il arrive un moment où la vésicule, dont les parois sont d'ailleurs souvent hypertrophiées et présentent une certaine analogie avec les vessies à colonnes, réagit contre son contenu et chasse les concrétions dans le canal cystique. Plusieurs fois Villemin aurait observé la turgescence de la vésicule avant l'accès. Souvent, dans l'intervalle des crises, la pression de la vésicule légèrement saillante provoque une douleur exactement limitée.

D'autres fois le début de la crise est signalé par des *troubles digestifs* qui peuvent revêtir la forme de l'indigestion, et qui tiennent soit aux troubles réflexes que peut entraîner la présence anormale du calcul dans le canal cystique, soit à la suppression brusque des fonctions de la vésicule et à l'absence de la bile dans l'intestin. On ignore d'ailleurs les

causes qui font que, chez les uns, les calculs n'ont aucune tendance à voyager, tandis que chez d'autres, ils produisent à des intervalles plus ou moins rapprochés des accès de colique hépatique.

§ 2. — Colique hépatique.

L'accès peut survenir brusquement, sans cause apparente ni phénomène précurseur ; parfois au contraire il est déterminé par des efforts, le saut, la danse, une émotion morale, une attaque de grippe (Alison). En général, la colique hépatique se produit quelques heures après un repas copieux, en pleine période digestive.

Le symptôme capital est la *douleur*, que les malades placent dans toute l'étendue de l'hypocondre droit, principalement sous le rebord des fausses côtes, ce qui a fait décrire à Flemming un point cystique.

Mais il s'en faut que la douleur ait toujours cette localisation, et, dans nombre de cas, elle ne diffère guère de la gastralgie vraie, de sorte que tous les auteurs lui reconnaissent en général un point épigastrique. Parfois même la localisation épigastrique existe seule, la région du foie étant complètement indolore. Cette localisation anormale de la douleur peut persister tout le temps de la maladie, et elle peut coïncider avec la gastralgie ordinaire, ce qui rend le diagnostic fort difficile. Cyr a vu aussi plusieurs fois la douleur siéger uniquement ou principalement en arrière, dans la région lombaire droite. C'est alors à la colique néphrétique que le médecin songera le plus souvent. Il signale encore la localisation dans la région mammaire. Quelquefois les souffrances se diffusent dans la plus grande partie de l'abdomen, dans la région sous-ombilicale, et on pense alors

à une métrite, à un iléus, à une péritonite, selon les circonstances qui accompagnent le cas.

L'irradiation dans l'épaule droite est assez fréquente, et la propagation s'étend quelquefois au bras correspondant; on a encore décrit un point splénique et un point spinal.

Lorsque la douleur n'est pas trop forte, elle est calmée par de douces frictions faites de droite à gauche.

La figure exprime l'anxiété et la souffrance et se couvre d'une sueur froide, il y a quelquefois de l'exophtalmie; le teint est généralement pâle. Souvent la douleur est telle que les malades se roulent sur leur lit et cherchent par des pressions à calmer leur souffrance.

D'autres fois au contraire (Cyr, Harley), tout se borne à une petite douleur très fugitive dans le flanc droit.

Le degré de la douleur dépend surtout du siège et de la consistance du calcul : une concrétion dure et raboteuse de bile épaissie causera de vives souffrances, tandis qu'un calcul de cholestérine mou entraînera des douleurs beaucoup moins intenses.

D'après Harley, le siège du maximum de la douleur, à mesure que la concrétion se rapproche de l'intestin, se déplace de plus en plus du voisinage du cartilage xyphoïde, d'abord en bas et en dehors, à 85 millimètres à droite du cartilage, puis en bas et en dedans, vers l'ombilic. Le point d'intersection de ces deux lignes répondrait au point de jonction des canaux cystique et cholédoque. C'est au point où le calcul est enchatonné que la pression développe la douleur la plus vive. Les souffrances ne sont pas continuellement de même intensité, mais présentent des paroxysmes.

Pendant la crise, la paroi abdominale est tendue et contractée, et souvent cette contraction est limitée à la paroi abdominale du côté droit. Les contractions musculaires

peuvent irradier comme les douleurs et revêtir la forme de convulsions *épileptiformes* signalées par Duparque dans les membres et le côté droit de la face.

La pression sur l'hypocondre droit est extrêmement douloureuse et arrache des cris aux malades, sitôt qu'on touche la région de la vésicule (point situé en dehors du muscle droit, au-dessous de la 8e côte droite).

On a parfois signalé un *frisson violent* au début de l'accès, avec élévation de la température pouvant aller jusqu'à 40°. Mais dans la majorité des cas la colique hépatique est une affection apyrétique, bien qu'elle soit accompagnée, dans certains cas, de fièvre intermittente hépatique.

Peter a signalé l'existence d'une élévation de température locale pendant l'accès de colique. Cette élévation devient considérable quand il y a cholécystite.

On n'est pas d'accord sur l'*état du pouls*. Souvent il est petit et accéléré, mais des observations de Wolff, de Budd montrent qu'il peut être ralenti en l'absence de tout ictère. On a constaté que le pouls présente alors 5 à 10 pulsations de moins qu'à l'état normal.

Au début de l'accès, les artères sont souvent contractées du côté droit; le pouls est petit et dur, et la température du même côté semble abaissée (G. Sée). Tout cela peut du reste s'observer du côté gauche. Plus tard la chaleur revient à la peau, les vaisseaux artériels battent d'une façon visible et la sueur apparaît. La température du côté droit, qui transpire facilement, peut rester pendant plusieurs mois plus élevée que celle du côté opposé.

Dans la plupart des cas les malades vomissent les aliments au début de l'accès; plus tard les *vomissements* sont muqueux, plus rarement bilieux. Le *hoquet* est un phénomène qui n'est pas rare dans la colique hépatique. Il est, au même titre que les convulsions et les vomissements, d'ori-

gine réflexe. La respiration paraît entrecoupée et souvent très gênée.

Rarement on observe une *diarrhée* muqueuse, parfois sanguinolente ; le plus souvent il y a de la *constipation* qui persiste pendant toute la durée de l'accès.

L'*urine* est d'abord claire et offre les caractères des urines nerveuses ; plus tard elle se charge de pigment biliaire que l'on peut souvent y déceler sans qu'il y ait d'ictère appréciable. Naturellement l'urobilinurie est de règle. Gans a attiré l'attention sur la fréquence de la glycosurie, soit pendant soit immédiatement après l'accès. Lorenz a noté l'acétonurie.

Fauconneau-Dufresne a signalé des *sueurs* abondantes survenant au moment où cesse la colique.

Les *lipothymies* et les *syncopes* qu'on observe parfois ne sont pas le fait de l'intensité de la douleur, ainsi que l'a très bien fait remarquer Charcot, car elles peuvent apparaître en l'absence d'une douleur très vive. Il est plus naturel de les rattacher à une action réflexe exercée par l'intermédiaire du plexus solaire sur la moelle, le bulbe et les nerfs pneumogastriques dont l'excitation est suivie de l'arrêt du cœur en diastole. C'est à la violence de cet acte réflexe que Charcot rattache les cas de *mort* qu'on a observés au milieu de phénomènes lipothymiques. Portal, Durand-Fardel, Gerhardt, ont tous signalé des cas où la mort n'était due à aucune lésion grave apparente, perforation ou autre. Le calcul occupait le canal cholédoque ou le canal cystique, avec ou sans dilatation de ces conduits et de la vésicule.

Généralement la douleur dure de trois à cinq heures, mais souvent l'*accès* n'est pas terminé et reprend avec une intensité nouvelle après une période d'accalmie. Quelquefois la douleur cesse si brusquement, que le malade croit qu'il en a fini avec l'accès.

L'accès de colique hépatique est causé par l'irritation de la muqueuse par les calculs, il en résulte par voie réflexe la production d'un spasme musculaire, dont l'intensité est variable suivant le développement très variable lui-même des fibres contractiles. S'il y a une tunique musculaire très développée, douleur et obstruction biliaire seront à leur maximum ; dans le cas contraire, chez le vieillard, par exemple, la migration du calcul pourra être silencieuse. Cependant nous insisterons sur ce fait que la présence des calculs dans les canaux, entraînant l'hypertrophie de la tunique musculaire, explique pourquoi les crises sont très souvent peu accentuées d'abord pour devenir ensuite très intenses, et pourquoi certains vieillards calculeux de longue date souffrent beaucoup de leurs accès. D'autre part, les sujets irritables, les femmes, sont naturellement plus sujets aux actes réflexes et aux spasmes.

En général, les douleurs cessent lorsque le calcul a franchi le canal cystique, pour se montrer de nouveau lorsqu'il arrive au point d'embouchure du canal cholédoque dans le duodénum. La migration des calculs dans les canaux intra-hépatiques ne paraît pas donner lieu aux violents accès de colique hépatique et ce n'est que lorsqu'ils arrivent dans les voies d'excrétion qu'ils provoquent la douleur. Cependant Harley croit que les calculs intra-hépatiques causent une douleur suraiguë.

La colique hépatique n'est pas forcément l'indice de l'expulsion d'un calcul; ce dernier rentrant dans la vésicule, elle cesse aussitôt pour recommencer dans la suite, lorsqu'il tente une nouvelle migration.

Simonowsky a reproduit expérimentalement, à l'aide de l'excitation mécanique ou électrique, la plupart des phénomènes de la colique, et ses recherches ont été résumées par le professeur G. Sée. Les excitations portées sur la vésicule

augmentent considérablement la quantité du liquide sécrété, qui devient plus aqueux. L'accumulation de la bile a pour effet d'accroître la douleur et de faciliter la migration du calcul.

Le vomissement est lié à la présence du corps étranger et l'irritation se propage du côté de l'intestin qui se contracte. Ensuite il se paralyse et il y a alors du tympanisme, de la congestion et quelquefois des hématémèses et du mélæna; il peut encore se produire des hémorroïdes.

Les troubles cardio-vasculaires sont facilement obtenus. Mais un des faits les plus curieux observés par Simonowsky est la dilatation et la dégénérescence du myocarde, alors même que l'animal est bien nourri.

La dilatation cardiaque dépend des troubles vaso-moteurs réflexes et est suivie de troubles nutritifs. Des phénomènes vaso-moteurs réflexes se produisent aussi du côté de la moelle et du cerveau (paraplégie, coma, délire, etc.). L'excitation de la vésicule élève la température rectale de 1° environ et cela pendant plusieurs heures. Pour Simonowsky, cette élévation serait due à une anomalie dans le fonctionnement de l'appareil réfrigérant de l'organisme.

Lorsque le calcul a franchi le canal cholédoque, la douleur cesse définitivement si le calcul est isolé et on observe à ce moment une diarrhée bilieuse, provoquée par l'afflux de la bile accumulée derrière l'obstacle.

C'est alors qu'il convient d'apporter tous ses soins à la recherche des calculs dans les selles, car ces derniers échappent à l'observation si l'examen est fait d'une façon superficielle. Esbach recommande de se servir du tamis n° 50, sur lequel les matières sont délayées sous un courant d'eau. L'examen doit porter sur toutes les selles pendant les huit jours qui suivent l'accès, car les calculs peuvent séjourner pendant un certain temps dans l'intestin. L'expulsion peut même ne se produire qu'après de longs mois. On

se gardera de prendre pour des calculs des fragments d'aliments non digérés. L'emploi de la teinture d'iode comme réactif fera reconnaître les matières féculentes, tandis que ce même réactif teint en jaune brun les matières albuminoïdes. Le sable intestinal formé par les petits graviers contenus dans certains fruits, comme les poires, sera facile à reconnaître. Il faut du reste toujours mettre de côté, afin de le soumettre à un examen sérieux, tout ce qui, dans les garde-robes, paraît ne pas ressembler à des matières fécales.

On comprend que la recherche du calcul est stérile lorsque ce dernier retourne dans la vésicule. Le passage dans les voies biliaires de calculs très petits, constituant ce qu'on a appelé la boue biliaire, peut donner lieu à l'accès douloureux sans qu'on puisse constater la présence de concrétions au tamisage.

La durée de l'élimination du calcul par les voies biliaires varie suivant une foule de circonstances toutes locales, depuis quelques heures à plusieurs années, ainsi qu'en témoignent les accidents de l'obstruction permanente. Mais pour peu que l'obstruction complète persiste un certain temps, qu'on a estimé à six ou douze heures après le début de l'accès, on voit apparaître l'*ictère* dont on a voulu faire à tort un signe fréquent de la colique hépatique. L'ictère est beaucoup plus rapide que dans le cas d'angiocholite catarrhale, ce qui peut tenir à l'obstruction hermétique et à la prompte accumulation de la bile au-dessus de l'obstacle. Mais ce symptôme est loin d'être constant, même lorsque le calcul est très volumineux. Wolf a noté son absence dans plus de la moitié des cas dans lesquels le passage du calcul avait été constaté. La dimension, la forme de la concrétion et la plus ou moins grande dilatabilité du canal cholédoque, sont les principales circonstances invoquées pour expliquer l'absence d'ictère. L'état

spasmodique du canal joue certainement un rôle dans la production de ce symptôme. Dans certains cas il y a simplement une légère teinte jaunâtre des conjonctives, tandis que, dans d'autres, quand l'obstruction est complète, l'ictère est très foncé et s'accompagne de décoloration des selles.

L'ictère peut se produire même quand le calcul occupe le canal cystique, il tiendrait alors aux contractions de la vésicule pleine de bile, ce qui prouve la résorption de ce liquide. Nécessairement l'ictère manque lorsque le calcul est arrêté dans le canal cystique. Lorsqu'il occupe le canal hépatique, la vésicule augmente de volume, et cette augmentation est parfois apparente à l'œil.

Quelques auteurs, Fauconneau-Dufresne en particulier, ont signalé l'émission d'un grand nombre de calculs à la suite de la colique hépatique, lorsque tout à coup un gros calcul placé le premier et cause de l'obstruction, livrait passage à une grande quantité de calculs plus petits après son élimination. Les phénomènes qui aboutissent à la fragmentation du calcul par une action mécanique ou chimique facilitent l'élimination des concrétions.

Le rejet des calculs par les vomissements a été signalé par nombre d'auteurs, bien que le fait ne soit pas très fréquent.

Dans la plupart des cas, la colique hépatique aboutit à la *guérison*, mais on doit s'attendre à des *récidives* au moins dans deux circonstances : lorsque d'abord l'examen minutieux des selles n'a pas donné de résultats; lorsque ensuite cet examen montre des calculs à facettes, ce qui indique la présence de plusieurs concrétions.

On a signalé plus haut la possibilité de la *mort par syncope* au milieu de l'accès. La possibilité d'une *hémorragie cérébrale* mortelle chez les vieillards ajoute encore à la gravité du pronostic.

La *durée de l'accès* varie de quelques heures à plusieurs

jours et c'est surtout lorsque la crise persiste plus de quarante-huit heures qu'on peut redouter de voir survenir des complications plus ou moins graves. La douleur peut se maintenir avec une intensité presque égale pendant un ou même plusieurs mois (Trousseau). En général, sauf complication, la douleur cesse brusquement une fois que le calcul a franchi l'ouverture du canal cholédoque dans l'intestin. La cessation graduelle de la douleur serait d'un mauvais pronostic, car elle indiquerait le début de la migration par les voies anormales. Quelquefois la cessation brusque s'accompagne de la sensation d'un corps étranger tombant dans l'intestin (Macquart). Certains malades, quand la crise aiguë a cessé, conservent de l'endolorissement de la région hépatique, ou bien de l'épaule ou du bras (Mossé).

Dans certains cas, les crises sont périodiques, avec ou sans fièvre. Cyr a vu des malades avoir une crise tous les jours, ou vingt-cinq à vingt-huit jours par mois, pendant plusieurs mois de suite, avec le même appareil symptomatique, à des nuances près. Cette périodicité peut être liée à celle du flux menstruel. Le diagnostic de la colique hépatique peut être très difficile et nous aurons du reste à y revenir.

§ 3. — Complications de l'accès de colique hépatique.

Certains troubles d'origine réflexe peuvent survenir pendant la colique hépatique et constituer une complication dangereuse de l'accès.

Il a déjà été question de la *syncope*, qui n'est pas un accident rare. D'après des expériences de Brown-Séquard, elle peut être directement sous la dépendance d'actes réflexes sans qu'on puisse invoquer l'intensité de la douleur, laquelle peut d'ailleurs être par elle-même une cause de syncope

ainsi que le rapporte Fauconneau-Dufresne. La *mort* peut être la conséquence de cet accident.

Par la répétition des crises et l'exacerbation des phénomènes douloureux, le malade tombe quelquefois dans un état d'*épuisement nerveux* et d'*excitabilité* dans lequel un nouvel accès douloureux peut être fatal.

Cependant il est rare que la syncope ou l'intensité des douleurs entraînent à elles seules la mort. Plus souvent celle-ci est la conséquence de lésions graves brusquement développées, quoique préparées depuis longtemps. Tels sont les accidents qui surviennent par le fait de la rupture de la vésicule ou des canaux biliaires, ou ceux qui dépendent d'une *hémorragie* due à l'ulcération d'un vaisseau, ou d'une *péritonite* par propagation. Mais tous ces accidents sont postérieurs à la colique hépatique et appartiennent à l'histoire de la migration anormale des calculs.

On a signalé parmi les phénomènes concomitants de l'accès un *frisson* dont l'origine paraît être purement réflexe. Budd l'a comparé au frisson qui accompagne parfois le cathétérisme. Chez les vieillards, il peut à lui seul constituer toute la symptomatologie d'un accès de colique.

Fabre (de Marseille) a attiré l'attention sur un phénomène qu'il a rattaché dans un cas à l'ébranlement du système nerveux : l'*algidité*. Un malade ictérique, sans accuser de symptômes graves, se plaignit tout à coup d'une douleur violente à l'hypocondre droit, puis tomba dans le coma. Bientôt le malade perdit complètement connaissance, devint insensible à la pression du foie et mourut dans un état d'algidité caractérisé par le refroidissement des extrémités et par la petitesse du pouls. L'autopsie ne montra qu'une cirrhose biliaire peu étendue due à l'obstruction par des calculs, obstruction qui avait du reste disparu depuis quelques jours. En procédant par exclusion, Fabre ne trouve pour expliquer

l'accident ultime de son malade qu'une action réflexe ayant produit une perturbation violente du grand sympathique.

Cyr a vu quelquefois la crise hépatique s'accompagner de symptômes généraux graves simulant la fièvre ataxo-dynamique avec ictère.

Dans certains cas, le malade est pris, presque sans prodromes, d'une fièvre vive pouvant aller jusqu'à 41° avec prostration, phénomènes comateux, etc. Parfois il y a en même temps de l'ictère. Cet état grave présente des rémissions très accentuées, irrégulières, et on pense à une fièvre typhoïde, à un ictère grave.

En dehors de la véritable obstruction intestinale produite par le passage du calcul dans l'intestin, des observations de Mayo, de Marotte, de Béhier paraissent établir la possibilité de la production d'un véritable *iléus réflexe* par suite de la présence du calcul dans l'ampoule de Vater. Le patient est en proie au refroidissement, à des vomissements incoercibles, parfois fécaloïdes, et tous les accidents cessent aussitôt qu'une manœuvre, comme la palpation, a provoqué la sortie du calcul. Le fait publié par Durand-Fardel, dans lequel l'autopsie montra un calcul engagé dans le canal cholédoque alors que la malade avait été prise d'accidents d'étranglement, semble plaider en faveur de la réalité de cette hypothèse.

La présence des calculs dans les canaux excréteurs de la bile peut également produire par voie réflexe des *vomissements* qui, alimentaires et muqueux au début, finissent par être biliaires. Durand-Fardel rapporte un cas dans lequel les vomissements incoercibles entraînèrent la mort du malade, alors que l'obstruction des voies biliaires n'était pas complète.

Dans le domaine de la sensibilité et du mouvement, les

sensations associées et les *troubles moteurs réflexes* peuvent être assez accusés pour induire l'observateur en erreur. Fabre rapporte un cas où des troubles variés de la sensibilité dans le tronc et les membres inférieurs avaient fait diagnostiquer une affection de la moelle. Trousseau dans des cas analogues a observé l'*hyperesthésie*, la *paraplégie réflexe* et l'*impuissance musculaire*, phénomènes qu'on peut rapprocher des *convulsions épileptiformes* décrites par Duparque. Il ne faut pas oublier que chez les sujets prédisposés, l'accès peut provoquer une attaque d'hystérie ou d'épilepsie.

Les *fonctions cérébrales* peuvent être atteintes; certains malades ont du délire, d'autres tombent dans un état semi-comateux dont ils ne sont tirés que par la douleur provoquée par l'exploration du foie (G. Sée).

Du côté de l'*appareil cardio-pulmonaire*, on a signalé quelques accidents peu dangereux, mais directement en rapport pathogénique avec l'accès. Notre regretté maître N. Guéneau de Mussy est un des premiers qui aient indiqué la *congestion pulmonaire* dans la colique hépatique. Pendant l'accès, cet éminent clinicien a souvent observé un état congestif de la base du poumon droit, « attesté par des râles crépitants fins et nombreux, de la toux, de la fièvre, une expectoration visqueuse ». Un traitement révulsif fait disparaître cet état exclusivement limité à la base du poumon ; d'ailleurs cette congestion disparaît avec l'accès. Ces congestions accidentelles et à répétition ont été également vues par Fabre, et nous en avons observé nous-même de fréquents exemples.

Enfin parmi les complications de la colique hépatique se rangent les troubles cardiaques, sur lesquels nous avons insisté longuement dans la seconde partie et qui n'ont rien de spécial à la lithiase biliaire.

Netter et Martha ont décrit une endocardite infectieuse qui

survient dans le cours de la lithiase et sur laquelle nous reviendrons.

Guéneau de Mussy a insisté depuis longtemps sur l'*œdème des membres inférieurs*, qui serait constant dans les cas d'ictère par obstruction et dépend probablement des troubles cardiaques plutôt que des modifications vaso-motrices.

Lorsqu'il s'agit simplement de boue biliaire ou de concrétions formées par de la bile épaissie, les symptômes sont à peu près les mêmes que pour les véritables calculs biliaires. Une douleur plus ou moins vive ou obtuse se montre par crises, le plus souvent à jeun. Ces paroxysmes s'accompagnent rarement d'ictère et de vomissements, mais souvent au contraire d'un état bilieux caractérisé par l'état saburral de la langue, la constipation et une teinte subictérique des conjonctives.

Ces masses agglomérées peuvent d'ailleurs donner lieu à tous les accidents qui signalent la lithiase, et notamment à l'obstruction intestinale et à l'obstruction permanente des canaux biliaires, pouvant toutes deux se terminer mortellement.

CHAPITRE IV

MIGRATIONS ANORMALES DES CALCULS

§ 1. — **Rupture des voies biliaires.**

Nous venons d'envisager les phénomènes cliniques que l'on observe dans l'élimination régulière des calculs hépatiques. Mais, au lieu de suivre les canaux d'élimination de la bile, les calculs peuvent s'ouvrir un passage anormal et arriver au dehors par diverses voies. Cette migration irrégulière peut se faire de deux façons : tantôt le calcul

se fraye brusquement un passage au dehors, en déchirant les tissus en contact avec lui ; tantôt, ce qui est le plus fréquent, le travail inflammatoire préparé par la présence du calcul aboutit lentement à une perforation, à des communications anormales, qui conjurent les dangers d'une rupture brusque.

La rupture des voies biliaires peut avoir lieu en quelque sorte primitivement sans travail inflammatoire préalable, lorsqu'un traumatisme quelconque, par exemple, agit comme cause occasionnelle. Les voies biliaires sont alors à peu près normales ou n'offrent que les lésions communément observées dans la lithiase. Tout au plus ces lésions créent-elles une prédisposition à la rupture. Les actions traumatiques ou la violence des contractions pendant l'expulsion du calcul paraissent au contraire être des causes déterminantes d'une importance capitale. C'est ainsi qu'on a pu observer la rupture dans toutes les actions violentes, comme un coup, une chute, une pression sur la paroi abdominale, ou pendant des efforts physiologiques tels que : la toux, le vomissement, l'accouchement. On l'a vue se produire par la traction de l'intestin descendu dans une hernie.

La distension du canal cholédoque ou cystique en amont de l'obstacle et la contraction des canaux ajoutées aux causes précédentes, peuvent aider à la rupture de ces conduits ou la produire par elles seules. Quelques exemples prouvent la possibilité de la rupture des conduits pendant la colique hépatique, c'est-à-dire au moment où la contraction spasmodique exerce de violentes pressions sur le calcul.

Toutes les parties du système excréteur de la bile peuvent être déchirées, mais aucune ne l'est plus fréquemment que la vésicule, ce qui peut s'expliquer par sa position plus accessible à tous les traumatismes.

La conséquence la plus commune de la rupture est

l'épanchement de la bile dans la cavité péritonéale, épanchement qui, croyait-on, donnait presque inévitablement lieu à une *péritonite aiguë généralisée*, la bile étant un liquide doué des propriétés les plus irritantes pour le péritoine.

Telle était l'opinion admise jusqu'en ces derniers temps, lorsque des observations nouvelles sont venues montrer que l'épanchement biliaire, lorsqu'il est aseptique, peut ne pas être suivi de péritonite.

Ce qui fait que la péritonite est fréquente dans la rupture de la vésicule qui survient dans la lithiase, c'est que les voies biliaires sont très souvent enflammées. Nous avons déjà dit que la rupture siégeait souvent sur la vésicule, ce qui a fait comparer le processus à l'ouverture d'un abcès. Naturellement, lorsque les lésions des voies biliaires sont très marquées, la péritonite survient au milieu de leurs symptômes propres.

Au point de vue clinique, la péritonite est annoncée par une sensation plus ou moins douloureuse de rupture dont le malade rapporte le siège dans la profondeur de l'hypocondre droit. Les vomissements, la petitesse du pouls, la face grippée, l'état algide, sont les premiers phénomènes qui éclairent le médecin sur la gravité de l'accident. Parfois, au contraire, on n'observe pas les symptômes de la péritonite, mais le malade tombe dans le collapsus et meurt au milieu de phénomènes typhoïdiques. Dans les cas où l'épanchement est peu chargé de microbes, la réaction inflammatoire peut rester localisée et produire l'enkystement des produits, ce qui est un mode de guérison.

La rupture de la vésicule est parfois suivie d'une hémorragie mortelle (Leared, Eichhorst).

En réalité, la rupture des voies biliaires, qu'elle soit primitive ou d'origine inflammatoire, est un accident rare. Dans

un très grand nombre de cas, l'élimination des calculs hors des voies naturelles provoque des accidents inflammatoires plus ou moins lents qui, en raison des relations anatomiques des voies biliaires, permettent aux calculs de sortir par une cavité viscérale interne ou par une fistule cutanée.

§ 2. — **Cholécystite, formation des fistules biliaires.**

Les accidents varient suivant que les calculs restent enclavés dans le canal cystique, dans la vésicule ou dans le canal cholédoque. Leur présence dans les canaux intra-hépatiques peut devenir l'occasion de phénomènes plus ou moins graves du côté de l'organe.

A. *Obstruction du canal cystique par les calculs. Présence des calculs dans la vésicule.* — Hartmann a récemment insisté sur des dispositions anatomiques anormales du canal cystique et de la vésicule qui permettent d'expliquer certains cas pathologiques. A l'union de la vésicule et du canal cystique on trouve une sorte d'ampoule que séparent du côté de la vésicule des replis valvulaires incomplets; cette ampoule a été appelée par Broca *bassinet de la vésicule.* A gauche de ce bassinet on trouve un ganglion lymphatique bien séparé de ceux du hile du foie. Dans le canal sont des valvules en croissant plus ou moins obliques qui habituellement ne sont bien marquées que dans la première partie du canal. Souvent ces valvules obstruent et, quand elles sont rapprochées et développées, empêchent le passage des sondes.

Lorsqu'un calcul occupe le bassinet de la vésicule, il le déprime en dessous de l'orifice du canal cystique et celui-ci s'abouche alors en un point plus élevé que ce qu'on regarde au cours d'une opération comme la vésicule normale. Cette disposition a été vue par Hartmann six fois sur douze vésicules

calculeuses. Bien que très souvent les calculs hépatiques qui occupent la vésicule ne donnent lieu à aucun phénomène très notable, ils peuvent dans certains cas jouer le rôle de corps étrangers et provoquer l'inflammation de la muqueuse avec laquelle ils sont en contact.

La *cholécystite* peut être franchement inflammatoire, c'est là le cas le plus rare. L'inflammation d'abord caractérisée par l'injection vasculaire et la tuméfaction de la muqueuse aboutit à une sécrétion purulente abondante qui remplit la vésicule et renferme des concrétions biliaires.

Bientôt la muqueuse présente de petites ulcérations dues au calcul et sur lesquelles nous reviendrons. De petits abcès se développent parfois dans le tissu sous-muqueux et communiquent secondairement avec la cavité de la vésicule (Gubler). L'inflammation suraiguë entraîne assez facilement la rupture dans le péritoine; cela se voit quand il ne se forme pas d'adhérences. Ces dernières sont très fréquentes et Hartmann a montré que, dans certains cas, il peut se développer au voisinage d'une cholécystite calculeuse des plaques étendues d'épiploïte qui, à un examen superficiel, simulent des tumeurs.

Mais le plus souvent la présence des calculs dans le canal cystique et la vésicule détermine des lésions qui marchent lentement et évoluent chroniquement.

Dans le cas le plus simple, qui pourrait être considéré comme un mode de guérison naturelle, l'inflammation des couches les plus externes de la vésicule aboutit à la longue à la transformation de sa paroi en un tissu fibreux qui se rétracte dans tous les sens et produit la diminution de volume de la vésicule, réduite à une poche renfermant une petite quantité de liquide muqueux ou muco-purulent et des calculs biliaires sur lesquels la paroi peut même être directement appliquée. La vésicule a été alors comparée par Durand-Fardel à une sorte de poche arrondie; elle est

tisse, du volume d'une noix ou d'un noyau de cerise. Le tissu fibreux, blanchâtre, dur et épais, ne rappelle en rien l'aspect de la paroi, dont les éléments ne sont plus reconnaissables. La vésicule ainsi atrophiée peut être libre ou contracter des adhérences avec les organes voisins et le tissu conjonctif, qui est parfois le siège d'abcès.

Des lésions accessoires existent souvent dans les parois de la vésicule atrophiée : la calcification et la stéatose sont les plus communes. La calcification se montre sous forme de plaques d'apparence osseuse occupant souvent le bas-fond de la vésicule et formées de carbonate de chaux ; la face interne offre la disposition des vessies à colonnes et les plaques qui la revêtent rappellent celles qu'on observe dans la dégénérescence graisseuse et calcaire des artères. Quant à la dégénérescence graisseuse que l'on observe parfois à l'état isolé, Barth et Besnier pensent qu'elle peut par elle-même favoriser la perforation des voies biliaires dans les cas où cette dernière semble inexplicable.

L'*atrophie de la vésicule*, malgré la déviation des canaux qu'elle peut causer par suite de la rétraction qui se produit, ne s'accompagne d'aucun symptôme appréciable. L'intérêt qui s'attache à son étude réside surtout dans ce fait qu'elle nous montre un mode de guérison spontanée.

Le plus généralement, la présence des calculs provoque dans la vésicule un *état inflammatoire chronique* dont les effets sont des plus variés. La paroi de la vésicule est épaissie, infiltrée d'une matière grisâtre et de petits cristaux calcaires. On observe des exsudats pseudo-membraneux à la surface de la muqueuse. Parfois ces exsudats pseudo-membraneux renferment un excès de vaisseaux dont la présence provoque la formation d'adhérences entre les points opposés et l'oblitération des canaux. Généralement le liquide que renferme la vésicule est de la bile altérée ;

l'est un liquide muco-purulent contenant des calculs ou de la boue biliaire. Si les voies d'excrétion de la bile sont oblitérées, le liquide purulent peut remplir plus ou moins complètement les canaux en amont, qui sont turgescents. Le pus infiltre quelquefois la paroi de la vésicule dans son épaisseur, et l'on trouve des petites collections purulentes faisant saillie sous la muqueuse, plus rarement sous la séreuse. Mais ce qui paraît surtout caractériser la cholécystite calculeuse, c'est la présence d'*ulcérations* plus ou moins profondes qui pourront aboutir dans la suite à la formation de *trajets fistuleux*.

Le siège principal de ces ulcérations est la vésicule, bien qu'on puisse les rencontrer sur les parois des canaux biliaires; elles peuvent être solitaires ou multiples. Ordinairement elles entament la muqueuse d'une façon irrégulière; leur fond est grisâtre, leurs bords sont rouges et élevés, constitués par la muqueuse entamée. Le fond peut être tapissé d'un exsudat pseudo-membraneux, ou formé par un point sphacélé de la muqueuse. Frérichs, Potain, ont signalé dans les cellules graisseuses des amas de cristaux d'hématoïdine et de pigment dérivés ; cette infiltration de cristaux se produit au niveau et tout autour de l'ulcération. La profondeur de ces ulcérations varie depuis la simple érosion jusqu'à la perforation complète ; leur évolution est variable. Après avoir persisté pendant plus ou moins longtemps, on peut les voir aboutir à la formation de cicatrices étoilées, ainsi que Frérichs en a donné des exemples ralement la cicatrice est pigmentée. Ces cicatrices, q elles siègent sur les canaux, deviennent le point de départ d'accidents par l'oblitération qu'elles peuvent produire. D'autres fois, l'ulcération gagne en profondeur et le péritoine participe au travail phlegmasique, s'épaissit, devient le siège d'exsudats et de lésions inflammatoires qui se communi-

quent aux points voisins de la séreuse directement en rapport avec l'ulcération. De là des adhérences constituant des sortes de loges qui admettent les calculs; à un moment donné, le fond de l'ulcération se perfore et livre passage au contenu de la vésicule sans que la vie du patient en soit autrement menacée. Une cause occasionnelle, comme un effort, un traumatisme, favorise la perforation, redoutable lorsque les adhérences sont trop lâches ou n'ont pas eu le temps de s'établir, car alors le contenu habituellement infecté de la vésicule tombant librement dans le péritoine provoque une péritonite mortelle. Mais presque toujours lorsque l'ulcération progresse en profondeur et envahit l'épaisseur totale de la paroi une péritonite adhésive prévient le danger d'une perforation péritonéale; plus tard, lorsque le trajet se creuse complètement, il s'établit une *fistule biliaire*.

Des observations de Murchison, Fauconneau-Dufresne, tendent à établir que les fistules peuvent guérir et les adhérences se résorber lorsque les calculs ont été éliminés. Cette opinion trouve sa justification dans ce fait que souvent on ne peut relever que des symptômes obscurs et, si on fait l'autopsie plus tard, des lésions très minimes, chez des personnes qui éliminent des calculs trop volumineux pour avoir pu passer par les voies naturelles.

§ 3. — **Fistules biliaires.**

Les communications anormales qui peuvent s'établir entre la vésicule et les organes voisins dépendent des rapports de la vésicule et du siège de l'ulcération qui aboutira à la fistule.

1° Les fistules les plus fréquentes sont, d'une part, celles qui s'ouvrent dans le tube digestif et qu'on appelle *fistules*

biliaires internes; de l'autre, celles qui s'ouvrent sur le tégument par la paroi abdominale, ce sont les *fistules externes cutanées.* Cependant les rapports de la vésicule permettent d'autres communications anormales qui sont beaucoup moins fréquentes. Dans une observation récente, due à Thiroloix, un abcès biliaire sous-glissonnien amena l'adhérence entre le foie, le diaphragme, la plèvre et la base du poumon droit, puis s'ouvrit dans les bronches.

2° On peut ainsi voir la perforation des voies biliaires se faire vers les autres organes de l'abdomen, comme le foie par exemple. Il en résulte alors la formation d'un abcès dont le pus renferme un ou plusieurs calculs, abcès qui ne diffèrent de ceux de la périangiocholite que par leur mode de développement. Gendron a vu un de ces abcès s'ouvrir dans l'arrière-cavité des épiploons. La pénétration du calcul dans l'épaisseur du parenchyme hépatique ne paraît pas être toujours suivie de suppuration, et l'on a pu trouver des calculs en dehors des voies biliaires sans qu'on ait eu à signaler des lésions suppuratives. Barth et Hérard ont rapporté chacun un cas dans lequel le calcul s'était fait jour à travers une perforation ulcéreuse de la vésicule dans le tissu cellulaire qui la sépare du foie. La collection purulente renfermant les calculs siégeait sous le péritoine.

Lorsque l'on trouve un calcul au milieu d'un foyer de péritonite, il s'agit de la première phase d'une fistule qui se serait complétée plus tard.

3° La communication peut s'établir avec *l'appareil génito-urinaire.*

4° Frank a rapporté un cas, le seul connu, dans lequel des adhérences s'étaient faites entre la vésicule et l'utérus gravide. La vésicule se rompit dans les efforts de l'accouchement et le contenu fut évacué par le vagin.

Les communications avec l'appareil urinaire sont moins

rares; il faut dire, il est vrai, que les autopsies n'ont guère fourni l'occasion de les vérifier. Mossé a pu ajouter trois cas aux deux qui ont été fournis par Fauconneau-Dufresne. En réalité, il n'y a que quatre cas certains, car la malade de Faber est la même que celle qu'autopsia Kostlin. Aucun symptôme important n'a précédé l'expulsion des calculs, qui s'est faite par l'urètre. Fauconneau pensait que des adhérences avaient pu s'établir entre le bassinet du rein droit et la vésicule. Dans le cas de Faber-Kostlin, l'autopsie montra que la communication s'était faite directement entre l'ouraque et la vésicule.

Murchison a rapporté une observation singulière dans laquelle un véritable calcul rénal fut expulsé à travers une fistule biliaire qui avait déjà donné passage à des cholélithes.

5° Les *fistules pleurales et pulmonaires* sont très rares (Mandard, Edit, Dreschfeld, Gombault). Ici la communication ne se fait pas avec la vésicule mais avec les canaux intrahépatiques dilatés et enflammés. Il se développe un foyer de périangiocholite qui forme un cloaque purulent; en s'agrandissant le foyer ulcère le diaphragme et finit par s'ouvrir dans la cavité pleurale. Comme pour les abcès du foie ouverts du côté du poumon, des adhérences peuvent se former entre le diaphragme et la plèvre et la communication se fait avec les bronches. Telles sont les observations recueillies par Pasturaud, Simmons et Laboulbène. Dreschfeld, Fouché, ont recueilli des cas de ce genre de fistules.

Cayet et Nermord ont réuni presque toutes les observations jusqu'ici publiées de fistules hépato-bronchiques. Quand il s'agit d'une fistule biliaire, la communication se fait tantôt avec le fond de la vésicule biliaire, tantôt avec un gros canal biliaire de la face convexe du foie. La communication avec les bronches a lieu tantôt directement, tantôt par l'intermédiaire d'une cavité creusée dans le tissu pulmonaire.

Parfois enfin il y a une poche intermédiaire entre le foie et le poumon (Bercioux).

Cliniquement, les phénomènes sont variables. Dans certains cas l'expectoration biliaire se montre en apparence subitement. D'autres fois les malades se plaignent pendant quelque temps de douleurs sourdes dans l'hypocondre droit, d'une toux sèche, tous symptômes fort peu caractéristiques du reste. Quand l'expectoration biliaire se produit, il y a de la toux quinteuse, de la dyspnée, de la fièvre, des frissons. Quelquefois le malade rejette de la bile presque pure, mais le plus souvent c'est un mélange de mucosités, de bile et de pus, même quand il ne s'agit pas d'un abcès. A l'auscultation des poumons, on trouve des râles de bronchite ronflants ou muqueux. Quand il y a une poche entre le foie et le poumon, on trouve de la matité, du souffle, etc. Quand l'expectoration se suspend pendant un certain temps, il peut survenir de véritables vomiques biliaires. Les hémoptysies sont fort rares.

La guérison est possible et est annoncée par la diminution de l'expectoration biliaire. La mort est survenue dans quelques observations, soit par complication pulmonaire, soit par dépérissement progressif.

Colvée a rapporté récemment un cas des plus intéressants dans lequel le malade expulsa à plusieurs reprises des crachats biliaires. Souvent le pigment était rejeté seul sous forme de lambeaux mesurant quelquefois 1 cent. carré et s'écrasant facilement. Très fréquemment aussi on nota le rejet de petits corps noirs, irréguliers et anguleux formés surtout de bilirubine. Trois ou quatre fois, il fut expectoré de vrais calculs gros comme une lentille. Ces expectorations biliaires survenaient par crises. D'après Colvée, il s'agit là d'abcès de la face convexe du foie consécutifs à la formation de concrétions pigmentaires. Le malade n'eut jamais d'ictère

et cependant dans une des crises, les selles furent décolorées.

6° Les fistules qui s'établissent sur le *tube digestif* sont plus fréquentes.

La communication peut s'établir en divers points du tube digestif : avec l'*estomac*, le *duodénum*, le *côlon*.

On a distingué deux variétés de ces fistules, suivant leur mode de production. Tantôt, en effet, l'adhérence est directe et immédiate entre le réservoir de la bile et le tube digestif; tantôt, au contraire, il existe une sorte de cavité kystique intermédiaire; c'est ce qui arrive lorsque la perforation des voies biliaires a lieu avant l'adossement des parois. Une péritonite enkystée sert alors d'intermédiaire entre l'ulcération de la vésicule et celle de l'intestin. La fistule est constituée dans ce dernier cas par un trajet sinueux, anfractueux, plus ou moins dilaté en forme de cloaque, qui, lorsque les calculs seront évacués, subira des transformations régressives susceptibles d'en faire un mince cordon fibroïde unissant les deux organes.

La fréquence relative des différentes espèces de fistules bimuqueuses peut s'expliquer par les rapports qu'affecte la vésicule avec la portion considérée du tube digestif.

α Les plus rares sont les *fistules cystico-gastriques*, sans doute en raison des rapports éloignés entre la vésicule et l'estomac. A tort ou à raison, on a pensé que l'expulsion des calculs par le vomissement doit être rapporté à ce genre de communication anormale, surtout lorsqu'il n'y a pas eu d'ictère, bien qu'on puisse admettre que des calculs peuvent remonter par le duodénum dans l'estomac en passant par le pylore. Grundzach, dans un cas où les symptômes se rapportaient à un rétrécissement du pylore, retira avec la sonde des graviers que l'analyse démontra être des calculs biliaires; le malade avait eu autrefois des coliques hépatiques. Probablement que les calculs avaient été conduits dans l'estomac par

une ou plusieurs fistules accidentelles qui, subissant ultérieurement un retrait et une induration, avaient produit la coarction gastro-duodénale.

Charcot fait remarquer avec raison que toutes les fistules cystico-gastriques ne sont pas d'origine calculeuse. Ogle a cité, en effet, un cas dans lequel un ulcère simple de l'estomac avait érodé la vésicule; la perforation était menaçante.

β Les *fistules cystico-duodénales* sont les plus fréquentes, ce qui s'explique par le voisinage immédiat des deux organes et par la fixité de leurs rapports. C'est en général par cette voie que les calculs volumineux sont éliminés. On sait d'ailleurs que la communication ne se fait pas toujours entre la vésicule et l'intestin, mais qu'elle peut se faire entre le canal cholédoque et le duodénum lorsque le calcul s'est engagé dans ce canal et a donné lieu à des accès de colique hépatique; on a ainsi une *fistule duodéno-cholédoque.*

La fistule peut s'achever sans que par ce fait l'élimination des calculs ait lieu. Si l'orifice est trop étroit pour le calcul, celui-ci est retenu dans la vésicule, ainsi que Després en a cité un cas rapporté par Charcot. C'est généralement lorsqu'un calcul volumineux a franchi une fistule de ce genre qu'il détermine les accidents si fréquents d'obstruction intestinale.

Les fistules cystico-duodénales sont susceptibles de guérir, ainsi que le fait a pu être vérifié dans les autopsies par Charcot. La vésicule reste alors atrophiée ou se trouve réduite à une étroite cavité renfermant parfois des calculs. Une sorte de cordon fibreux cicatriciel réunit la vésicule atrophiée à la seconde portion du duodénum.

γ Les *fistules cystico-côliques* sont plus rares que les dernières, mais cependant plus fréquentes que les fistules gastriques.

Une particularité de l'histoire de ces fistules, c'est qu'elles sont souvent d'origine cancéreuse. Le poids de la vésicule atteinte par le néoplasme semble être la raison de la fréquence de ces fistules cancéreuses et paraît agir en rapprochant les deux organes.

La communication se fait le plus souvent au niveau de l'angle du côlon ou dans le point de la portion transversale qui avoisine cet angle. Il est rare que l'expulsion des calculs par cette voie soit suivie d'accidents, ce qui paraît tenir à la formation d'ulcérations plus larges et aux dimensions plus grandes de la cavité du côlon. Ces fistules sont susceptibles de guérison, ainsi que le montre un cas rapporté par Barth et Besnier. Des cas semblables ont été rapportés par Notta, par Brayne; la vésicule atrophiée ou réduite à une sorte de tissu cicatriciel était réunie au côlon par un cordon fibreux.

δ Les *fistules biliaires intestinales* peuvent se préparer d'une façon latente et ne se traduire par aucun symptôme bien net. Souvent le malade n'a aucun malaise notable jusqu'au jour où il rend les calculs par des selles diarrhéiques ou bilieuses, ce qui a pu faire dire que l'élimination des gros calculs était plus facile que celle des petits. L'obscurité des symptômes fait que presque toujours la formation des fistules reste méconnue pendant la vie. On en soupçonne seulement l'existence lorsque le malade a rendu par les selles ou par des vomissements des calculs volumineux, ou lorsque ces calculs ont donné lieu à des phénomènes d'iléus. Cruveilhier regardait le vomissement d'un calcul biliaire comme une preuve positive de l'existence d'une fistule *cystico-gastrique*. Cependant nous avons vu que le calcul tombé dans le duodénum par les voies naturelles peut remonter par l'intestin dans l'estomac. En résumé, on suppose qu'il s'est produit une fistule biliaire toutes les fois que le calcul rendu

paraît trop volumineux pour avoir pu passer par les voies naturelles.

Parfois enfin on observe divers symptômes tels que des accès gastralgiques, des hématémèses, du mélæna, qu'il est difficile de rapporter à leur véritable cause. Pour Harley, toutes les fois que l'on voit des garde-robes sanguinolentes ou grumeleuses chez un malade qui présente des symptômes obscurs de lithiase biliaire, on peut songer à une perforation.

7° Les *fistules biliaires cutanées* sont très fréquemment observées, ce qui tient certainement, comme le dit Charcot, à ce que ces fistules ne sauraient passer inaperçues, à l'inverse de ce qui a lieu pour les fistules internes. Mossé, dans sa thèse, a pu en compter 121 cas. Denucé a retrouvé 3 cas dont Mossé n'a pas eu connaissance et réuni 9 cas parus postérieurement au travail de ce dernier.

On observe habituellement ces fistules chez la femme, à partir de 40 ans. La fistule biliaire externe peut s'établir par des processus variables. Tantôt elle est spontanée, plus rarement elle est due à une intervention chirurgicale provoquée par un état de phlegmasie locale. Dans ce dernier cas, le rôle du chirurgien se borne à ouvrir prématurément la tumeur biliaire qui a contracté des adhérences avec la paroi; on empêche ainsi les progrès de l'inflammation locale et on diminue les chances d'une rupture dans le péritoine.

Lorsque la fistule s'établit spontanément, la perforation se fait de deux manières. Souvent l'ulcération progresse lentement et d'une façon latente sans provoquer de troubles locaux ou généraux notables. Il se fait une péritonite adhésive qui unit la vésicule à la paroi; un petit phlegmon ne tarde pas à se développer au niveau de cette paroi et le contenu s'échappe lorsque la perforation est accomplie. D'autres fois il survient une cholécystite suppurative; la vésicule enflammée contracte des adhérences avec la paroi comme

dans le cas précédent, ou bien elle provoque une péritonite circonscrite et enkystée qui servira d'intermédiaire lorsque le foyer s'ouvrira au dehors. On voit que, quel que soit le mode du début de ces fistules, elles s'établissent toujours après avoir provoqué un phlegmon de la paroi abdominale.

C'est donc d'abord par ce phlegmon circonscrit que débute la formation d'une fistule cutanée. Il est rare que la perforation calculeuse suive une marche très aiguë et généralement la suppuration du phlegmon ne se produit qu'après plusieurs semaines ou même plusieurs mois. Pendant ce temps, le malade éprouve des douleurs d'intensité variable dans l'hypocondre droit et le travail de phlegmasie locale est annoncé par une tuméfaction douloureuse à la pression, entourée d'une zone d'empâtement, parfois inégale et bosselée et occupant un point variable de la paroi. Quand il y a adhérence directe de la vésicule à la paroi, le point culminant du phlegmon est situé dans le voisinage de la ligne étendue de la partie moyenne du rebord costal à l'ombilic (Denucé). L'ouverture peut aussi se faire à l'ombilic. Enfin, quelquefois il existe des trajets secondaires et des orifices multiples (Th. Anger). Lorsque la perforation a lieu par l'intermédiaire d'un cloaque péritonéal enkysté, le phlegmon peut apparaître dans des points très variables de la paroi abdominale : région périombilicale ou ombilic, épigastre, région sous-ombilicale. On a vu l'ouverture se faire au-dessus du pubis ou du clitoris (Huguier, Kœberlé, Schueppel). Des calculs ont passé par l'appendice vermiculaire et ont provoqué un phlegmon de la fosse iliaque droite leur donnant issue (Siry). Dans un cas de Poirier, l'ouverture d'un de ces phlegmons permit la sortie d'un grand nombre de calculs. Potherat a vu une fistule due à une oblitération du canal hépatique partir du hile du foie, dédoubler le petit épiploon, passer sur la face postérieure de

l'estomac, puis au-devant du rein gauche, derrière le côlon descendant et aboutir à une cavité d'abcès s'ouvrant à l'extérieur sur le flanc gauche.

Quelquefois la réaction péritonéale est assez vive pour provoquer des signes de péritonite localisée (Denucé) : vomissements, alternatives de constipation ou de diarrhée, petitesse et irrégularité du pouls, dyspnée; très souvent il y a de l'ictère.

L'aspect de l'ouverture est celui d'une fistule ordinaire à bords fongueux, durs et saignant facilement. Tout autour de la fistule les tissus sont indurés et épaissis; la peau peut être décollée dans une certaine étendue.

Le trajet est irrégulier, anfractueux, et ne conduit presque jamais directement dans la vésicule; il peut être limité par la séreuse ou des adhérences peu solides dont il faut tenir compte si l'on veut faire l'exploration avec le stylet, car Robert, par une exploration de ce genre, a provoqué une péritonite mortelle. Quelquefois il existe des trajets internes qui aboutissent à l'intestin, ce qui donne lieu à des fistules doubles, internes et externes.

Au moment de l'ouverture, l'orifice donne passage à une quantité plus ou moins considérable de pus, mélangé de bile et de sang. Plus tard, il s'écoule un liquide séreux, louche, teinté en vert jaunâtre par la bile. D'ailleurs, l'écoulement de la bile peut manquer lorsque le canal cystique se trouve oblitéré, qu'un calcul trop gros obstrue le trajet, que l'ouverture de la vésicule s'est refermée. Si la fistule survient en même temps que le canal cholédoque est obstrué, l'ictère diminue et disparaît, mais les selles restent décolorées.

Lorsque l'écoulement est abondant et s'élève à quelques centaines de grammes par jour, les malades, après avoir présenté une augmentation de l'appétit, ne tardent pas à maigrir jusqu'à ce qu'ils soient épuisés et devenus cachec-

tiques. Ils sont alors dans le cas des animaux pourvus d'une fistule biliaire expérimentale; la perte quotidienne d'une certaine quantité des matériaux de la bile et les désordres digestifs entraînés par cette perte expliquent l'affaiblissement dans lequel ils tombent.

En raison de leur volume et des diverticules que peut présenter la fistule, les calculs ne s'éliminent pas toujours spontanément, et souvent le médecin doit intervenir pour en faciliter la sortie.

Si l'on se décide à pratiquer l'examen avec un stylet, on se rend facilement compte de la présence des calculs par le choc.

Les *symptômes généraux* sont peu marqués, sauf lorsque le phlegmon qui prépare la fistule est dans une phase aiguë; mais la fièvre disparaît sitôt que la fistule est établie. Le malade peut devenir la proie d'un état hectique caractérisé par la fièvre, la diarrhée et les vomissements lorsque la fistule est persistante.

En général, les fistules biliaires cutanées finissent par guérir, bien qu'elles persistent parfois très longtemps. Il semble d'ailleurs que le passage de la bile par l'ouverture soit le principal obstacle à la cicatrisation, car on a vu les fistules persister pendant des années sous la forme de petits pertuis donnant lieu à un très léger suintement de bile. Sauf lorsque la fermeture spontanée se fait, on ne peut jamais dire que l'élimination des calculs est terminée. Quelquefois même le retour d'accidents oblige à rouvrir une fistule qui s'était fermée spontanément.

Le *diagnostic* de la nature du phlegmon qui prépare la fistule biliaire cutanée offre certaines difficultés si l'on n'est pas instruit sur les antécédents du malade, ou lorsque ceux-ci ont été nuls. La nature de la maladie ne pourra qu'être soupçonnée si le malade n'a pas eu les symptômes de la

lit biaseetsi le médecin n'a pas eu l'occasion de procéder à un examen local avant le développement des accidents. Dans nombre de cas, le diagnostic doit donc être réservé jusqu'au moment où la fistule sera constituée. L'issue d'un pus chargé de bile et de calculs, l'exploration au besoin, éclaireront immédiatement le médecin sur la cause des accidents.

§ 4. — **Obstruction intestinale causée par les calculs biliaires.**

Lorsque de gros calculs biliaires sont parvenus dans l'intestin, soit par les voies naturelles dilatées, soit par une perforation, il n'est pas très rare de voir apparaître les accidents de l'obstruction intestinale. Ceux-ci ne reconnaissent pas d'ailleurs toujours la même cause, c'est-à-dire le volume exagéré du calcul. Dans quelques cas rares, l'arrêt du calcul au niveau de l'embouchure du canal cholédoque a paru être l'origine des accidents, qui, dans d'autres cas, étaient dus à un rétrécissement intestinal causé par l'adhérence de la vésicule.

Mais, en règle générale, les obstructions observées ont pour cause le volume considérable du calcul ou l'agglutination de petits calculs par les matières intestinales (Eichhorst). Lorsque le malade n'a pas présenté les phénomènes franchement douloureux de la colique hépatique, Murchison admet que c'est par des voies accidentelles, après formation de fistules muqueuses, que le calcul est tombé dans l'intestin pour donner lieu aux accidents de l'iléus.

Pour que les accidents se développent, il faut en général que le calcul volumineux soit arrêté dans le duodénum ou au moins dans les premières portions de l'intestin grêle. Il est très rare que des calculs situés dans le gros intestin

donnent lieu à de pareils accidents. On a pu voir par les autopsies que l'obstruction tenait bien en réalité à l'oblitération de l'intestin par le calcul, sur lequel les parois étaient étroitement appliquées. Au-dessus de l'obstacle, l'intestin était dilaté et injecté, tandis qu'il était rétréci au-dessous.

L'obstruction intestinale par calcul est relativement assez commune. Dufour a réuni tous les cas publiés avant 1889 et est arrivé à un total de 85. Depuis son mémoire, il y a eu quelques observations nouvelles, entre autres celle de Helferich, dans laquelle un mouvement péristaltique avait rompu le calcul, et celle de Weill (de Lyon) ; dans les deux cas, l'obstruction entraîna la mort. Cette terminaison funeste est assez fréquente, car Dufour arrive à la proportion de 56 p. 100. Dans un cas de Piéchaud, les phénomènes d'étranglement interne survenus chez une femme qui avait eu autrefois des signes de colique hépatique se jugèrent, le quatorzième jour, par une débâcle entraînant 26 calculs biliaires. La malade guérit.

Les phénomènes de l'iléus peuvent exister, bien qu'il n'y ait qu'un simple pincement de l'intestin entraînant des phénomènes réflexes. Dans ce cas, on trouve le calcul au niveau de l'ampoule de Vater.

Les *symptômes* sont ceux de l'étranglement interne. Brinton, Murchison, ont cité comme ayant un caractère spécial l'intensité de la douleur, l'opiniâtreté des vomissements, la violence des crises et la brusque terminaison fatale qu'on observe dans quelques cas. Les symptômes qui se rapportent plus spécialement à l'obstruction par un calcul sont ceux qui ont rapport au siège de cette obstruction. Si, comme cela arrive dans l'espèce, le siège de l'obstacle est très élevé dans l'intestin, on observe surtout la précocité des vomissements, l'intolérance rapide des liquides, un météorisme très modéré et presque toujours limité à la partie supérieure de l'abdo-

men, enfin la diminution de la quantité des urines, due à la perte, pour l'absorption des liquides, d'une surface considérable de l'intestin.

Dans quelques cas, après l'évacuation du calcul il survient de la fièvre, une diarrhée abondante, de la sécheresse de la langue, symptômes dus à une septicémie intestinale (Dufour). Dans un cas (Weill) la diarrhée se termina par la mort quinze jours après la sortie du corps étranger.

Les antécédents qui pourraient être d'un grand secours pour le *diagnostic* manquent le plus souvent, puisque, dans nombre de cas, l'élimination des gros calculs se fait d'une façon latente, sans coliques hépatiques ni ictère.

On a prétendu parfois sentir la tumeur formée par le calcul arrêté, mais rarement le médecin aura l'occasion de vérifier ce fait.

La disparition brusque des accidents signale surtout l'obstruction intestinale par les calculs. Après une manœuvre d'exploration abdominale, sous l'influence d'une électrisation ou d'un lavement, on voit les accidents cesser subitement et le malade rend quelques heures après le corps du délit.

Arrivés dans l'intestin, les calculs biliaires peuvent être la cause d'accidents inflammatoires comme tous les corps étrangers arrêtés dans ce conduit. La paroi intestinale peut être distendue, s'ulcérer ou se gangréner et livrer ainsi passage au calcul. Bien que le fait ait été observé sur l'intestin grêle, c'est surtout dans le cæcum que les calculs peuvent produire la *typhlite* et la *périlyphlite* avec toutes leurs conséquences.

Dans certains cas, les calculs s'enkystent dans l'intestin où ils ne causent plus aucun symptôme, et Harley rapporte plusieurs exemples de ce fait.

Quand le calcul séjourne quelque temps dans le tube digestif avant d'être expulsé, il se modifie un peu dans sa composition (Harley).

§ 5. — **Complications diverses.**

1. *Pénétration des calculs biliaires dans les vaisseaux.* — En dehors de la *pyléphlébite* qui peut compliquer la présence des calculs, les auteurs ont noté des cas dans lesquels la perforation des voies biliaires avait abouti au passage des calculs et de la bile dans la veine porte (observations de Camicenus, de Devay, etc.) et dans la veine mésentérique supérieure comme dans le cas cité par Robert, dans lequel l'adhérence phlegmasique du canal cholédoque et de la veine avait été suivie de perforation et d'épanchement de bile dans le vaisseau. Il en était résulté une *phlébite* et la formation d'abcès multiples dans plusieurs organes.

La *pyléphlébite* complique parfois la présence des calculs, sans qu'il y ait perforation; c'est là l'éventualité la plus fréquente. Elle peut revêtir les deux aspects sous lesquels se présente l'inflammation des veines. Tantôt elle est adhésive et aboutit à l'oblitération de la veine; tantôt elle est suppurative et donne lieu aux symptômes graves de la pyoémie.

La pyléphlébite adhésive se traduit surtout par les signes cliniques d'une obstruction de la veine porte. Le malade qui est calculeux et atteint d'ictère chronique est pris de diarrhée, d'ascite, de tuméfaction de la rate, puis tombe bientôt dans un état cachectique. A l'autopsie, on trouve les parois de la veine considérablement augmentées de volume, épaissies et transformées en un tissu fibroïde; la lumière du vaisseau déjà rétrécie par les lésions des parois est souvent obstruée par des caillots fibrineux.

Parfois, comme dans le cas mentionné par Gubler, la cause de l'obstruction de la veine peut être extérieure; cette

obstruction est alors causée par la rétraction du canal cholédoque qui étrangle le vaisseau à la manière d'une bride. L'absence d'ulcération et de pus dans les voies biliaires conduit à supposer que la présence du calcul agit par irritation de voisinage pour provoquer la pyléphlébite adhésive.

La pyléphlébite suppurative, bien qu'elle puisse être observée à l'état isolé, paraît plus souvent provoquée par des lésions suppuratives de voisinage. C'est parfois une angiocholite suppurée dont le pus se trouve directement en rapport avec la veine qu'il corrode, qui devient ainsi la cause de l'inflammation de la veine. Mais la suppuration peut se développer dans le vaisseau fermé; elle peut même exister en l'absence d'une suppuration de voisinage (Leudet, Lancereaux, Dujardin-Beaumetz). Souvent on n'observe qu'une périangiocholite avec épaississement des parois, provoquée par la présence du calcul dans le conduit biliaire. Un tissu conjonctif de nouvelle formation englobe à la fois la veine et le canal cholédoque. La paroi veineuse épaissie est infiltrée d'éléments lymphatiques, tandis que la lumière du vaisseau est plus ou moins obstruée par du pus et des caillots ramollis. Quenu a indiqué comme lésions caractéristiques de nombreux petits abcès creusés dans le parenchyme glandulaire et appendus aux branches intra-hépatiques de la veine porte. Traube a vu la vésicule biliaire remplie de calculs communiquer avec le tronc de la veine porte.

En même temps, on observe des lésions de *pyoémie*, telles que des suppurations viscérales, articulaires, musculaires, des hémorragies multiples. Si la présence des calculs suffit pour provoquer la pyléphlébite, il est difficile de dire pourquoi dans certains cas elle est adhésive, et pourquoi elle devient suppurative dans d'autres. Dans les deux formes, c'est l'irritation de voisinage qui a été le point de départ de

la phlébite et on ne peut saisir les causes de la différence d'évolution.

Au point de vue clinique, cette complication qui survient au milieu de troubles plus ou moins accentués tenant à la lithiase, débute par des frissons, de la fièvre et de la douleur. Les accès fébriles sont composés de trois stades : frisson, chaleur et sueur, mais ils sont irréguliers dans leur durée, leur succession, le moment de leur apparition. Les frissons sont fréquents et peuvent se renouveler deux ou trois fois en vingt-quatre heures; quand la fièvre devient rémittente, ils répondent à une exacerbation. Les phases apyrétiques sont de durée variable; d'après Gendrin, les accès les plus espacés reviennent à des intervalles de deux ou trois jours. Les douleurs siègent à l'épigastre et à l'hypocondre droit; elles arrivent, par leur intensité, à être fort pénibles. Les vomissements sont habituels; il en est de même de la diarrhée, bien qu'aucun de ces symptômes ne soit constant. Si l'ictère n'existait pas, il apparaît assez rapidement. Alors le foie et la rate augmentent de volume, quelquefois il y a un peu d'ascite et de la dilatation des veines sous-cutanées abdominales. Lorsque cet état a duré un certain temps (cinq mois dans un cas de Leudet) le malade, dont les forces se perdent de plus en plus, tombe dans un état typhoïdique et meurt dans l'hecticité ou au milieu des symptômes de l'infection purulente. Parfois la mort survient par ictère grave secondaire (Contesse).

Le *diagnostic* de cette complication est souvent difficile et l'affection ne peut être soupçonnée que lorsqu'on a déjà connaissance des antécédents et que le malade offre des symptômes nets de lithiase biliaire. L'irrégularité des accès distingue cette fièvre pyoémique de la fièvre intermittente hépatique; quant au diagnostic avec l'infection purulente, il n'offre d'intérêt que par la connaissance des causes qui la produisent dans le cas particulier.

Le *pronostic* est extrêmement grave; mais cependant la durée de la complication peut être très longue. L'inflammation de la veine porte produite par la présence d'un calcul peut causer des ulcérations dont la perforation donne lieu à une hémorragie rapidement mortelle.

2° *Infection sanguine* — Il peut se produire une septicémie d'origine biliaire qui entraîne une *endocardite*.

Une des premières observations est celle de Jaccoud. Rondot, dans un cas d'ictère chronique, vit se produire une endocardite ulcéreuse de la valvule tricuspide. Dans le fait de Netter et Martha, l'endocardite survenue dans le cours d'accidents de la lithiase était caractérisée par la présence d'un micro-organisme bacillaire allongé que l'on trouvait aussi dans les abcès du foie.

P. Aubert a publié une observation dans laquelle l'endocardite mitrale, suite d'infection biliaire, survint chez un ancien rhumatisant déjà cardiaque. On trouva dans la bile et dans les végétations endocardiques un bacille court et immobile. La symptomatologie de la complication est souvent très obscure et s'efface devant la prédominance des phénomènes d'origine hépatique.

On peut encore observer la *méningite suppurée* à la suite de l'infection septicémique biliaire.

CHAPITRE CINQUIÈME

OBSTRUCTION PERMANENTE DES VOIES BILIAIRES PAR LES CALCULS.

La migration des calculs peut être entravée et le calcul s'arrêter dans un point quelconque des conduits excréteurs de la bile. Mais les accidents diffèrent suivant que le calcul empêche plus ou moins complètement l'arrivée de la bile

dans l'intestin comme lorsqu'il occupe le canal cholédoque, ou suivant qu'il siège dans l'intérieur du canal cystique. Enclavé dans ce dernier conduit, le calcul empêche seulement l'arrivée de la bile dans la vésicule et n'est dangereux que parce qu'il joue le rôle d'un corps étranger. Au contraire, l'arrêt d'un calcul dans le canal cholédoque est dangereux pour des raisons diverses, parce que, comme corps étranger, il peut provoquer dans son voisinage des phénomènes inflammatoires, parce que, comme agent d'obstruction, il empêche l'afflux de la bile dans l'intestin et qu'il oblige le liquide à s'accumuler en avant de l'obstacle, accumulation qui est la cause de troubles nutritifs graves du côté du foie.

§ 1. — Obstruction du canal cystique.

L'*obstruction du canal cystique* qui est sous la dépendance de la cholélithiase se fait par différents mécanismes. En dehors de l'enclavement d'un calcul trop volumineux, il peut y avoir une angiocholite adhésive ou qui, après l'expulsion de la concrétion, ferme la lumière du conduit. Des ulcérations conduisent aussi à l'oblitération. Enfin, si le calcul est petit, irrégulier, l'obstruction est secondaire. Un catarrhe consécutif à une cholécystite peut suffire à fermer le conduit; l'occlusion est alors généralement temporaire et ne devient permanente que s'il se produit des adhérences.

Quand le canal cystique est oblitéré, la bile cesse d'arriver dans la vésicule. Mossé admet que des calculs peuvent jouer le rôle de soupape et permettre l'entrée de la bile et non sa sortie. Denucé n'a relevé aucune observation de ce fait et cite Kocher qui a constaté une disposition contraire permettant à un certain moment l'évacuation partielle de la tumeur.

Dans certains cas, il se produit une *atrophie de la vésicule.*

Son contenu se résorbe et perd bientôt les caractères de la bile; les parois du réservoir s'enflamment et se transforment lentement en un tissu fibreux rétractile, qui s'infiltre parfois de produits calcaires ainsi que nous l'avons vu. La vésicule ne renferme plus qu'un peu de liquide muco-purulent ou bien, transformée en une poche fibreuse, elle est étroitement appliquée sur les calculs qu'elle peut contenir. Cette atrophie constitue en fait un mode de guérison spontanée et le patient se trouve, au point de vue physiologique, dans la situation des mammifères privés de vésicule biliaire.

En général la muqueuse de la vésicule s'enflamme et la cavité est remplie par une sécrétion catarrhale. Elle se dilate alors en une *tumeur* dont les dimensions dépassent rarement celles du poing. Quelquefois cependant son volume devient excessif et on l'a vue remplir la cavité abdominale et simuler une ascite. Dans un cas d'Erdmann, on retira 60 à 80 livres de liquide par une seule ponction de la vésicule.

Les parois de la tumeur sont très minces, d'aspect lisse, les glandes et les fibres musculaires s'atrophient. Très rarement il se produit des adhérences et Denucé insiste sur l'importance de ce fait au point de vue chirurgical.

Quand le liquide est constitué par de la sérosité incolore, légèrement verdâtre, ou avec quelques flocons muqueux, on a l'*hydropisie* de la vésicule. Quelquefois, arrivée à un certain volume, la tumeur diminue et ses symptômes, gêne, tension, tuméfaction, disparaissent.

Lorsque le contenu de la vésicule devient purulent, ce qui est dû à une infection secondaire, on peut observer tous les accidents de la *cholécystite suppurative* qui aboutit à des ulcérations et à la perforation. Les adhérences sont alors de règle. Le pus est parfois fétide et généralement en quantité médiocre, car les dimensions de la poche sont rarement considérables.

Dans l'hydropisie ou l'empyème enkysté, on observe une tumeur régulière, piriforme plus souvent qu'arrondie, à fluctuation incertaine siégeant sur le bord inférieur du foie dans l'hypocondre droit. Quelquefois cependant la vésicule est tellement dilatée qu'on peut percevoir à l'œil, comme dans l'ascite, le mouvement de fluctuation imprimé par la main. Les dimensions ordinaires sont celles du poing, et le point culminant est alors exactement situé au-dessous de l'extrémité interne du dernier cartilage costal. La tumeur est mobile et suit le mouvement du foie (Denucé). Quand le volume augmente, le point culminant se déplace selon une ligne allant en bas et à gauche de l'extrémité interne du cartilage costal à un point situé un peu au-dessous de l'ombilic. Si la tumeur descend très bas, on peut la sentir par le toucher vaginal.

A la percussion, on trouve une zone de matité qui se déplace fort peu par les changements de position du malade. Dans un cas de Lawson Tait, une anse intestinale s'était interposée entre la partie supérieure de la tumeur et la paroi abdominale. Il est évident qu'on croira alors à l'existence d'une tumeur indépendante du foie.

On peut distinguer assez facilement (Denucé) l'hydropisie et l'empyème :

Dans l'hydropisie, la région n'est pas douloureuse, même à la palpation, et il n'y a pas de symptômes généraux. Dans l'empyème, la tumeur est moins mobile, le malade a de la fièvre, des frissons, la région est sensible et la paroi abdominale souvent œdématiée.

§ 2. — **Obstruction du canal cholédoque.**

Bien plus nombreux et plus graves sont les accidents, lorsqu'elle *calcul est enclavé dans le canal cholédoque*. Cependant un calcul enclavé dans ce canal ne donne pas fatalement

lieu à l'ictère. Souvent même la forme irrégulière du calcul permet la filtration de la bile entre le calcul et la paroi du canal; tous les auteurs ont cité des faits de ce genre et le plus célèbre est celui de Cruveilhier. Un cas récent a été rapporté par Thirrion et Malfilâtre qui ont recueilli, chez une aliénée de 59 ans, n'ayant pas présenté d'ictère, un foie de volume à peu près normal avec un canal hépatique énormément dilaté et rempli de calculs, alors qu'il y en avait très peu dans le canal hépatique et la vésicule. A la coupe, on trouva partout les canaux biliaires très dilatés et renfermant des calculs de volume variable; dans les dernières ramifications il y avait surtout de la bile très épaisse.

Généralement l'obstruction n'est pas complète au premier abord, elle ne tarde pas à le devenir ; en effet, par suite de l'inflammation provoquée par le calcul, les parois du canal se rétractent et s'appliquent exactement sur lui. Une fois l'obstruction constituée, elle donne lieu à des accidents multiples que l'on peut ranger sous trois chefs :

1° *Dilatation des voies biliaires, angiocholite chronique.*

2° *Lésions hépatiques, parenchymateuses et interstitielles (cirrhose biliaire, lésions des cellules hépatiques).*

3° *Accidents inflammatoires (angiocholite suppurative).*

L'accumulation de la bile en amont de l'obstacle a pour effet mécanique la dilatation progressive des voies biliaires. En même temps la rétention de la bile produit l'ictère et la congestion biliaire du foie. La stagnation et la pression de la bile sur ses canaux ramifiés produit une réaction inflammatoire qui s'étend sur tout le trajet des ramifications biliaires et suivant que l'inflammation est hyperplasique ou suppurative, on a affaire à la cirrhose biliaire ou à l'angiocholite suppurée.

L'élément glandulaire propre du foie ne reste pas étranger à l'évolution pathologique préparée par l'obstruction, et on

peut observer à la longue les lésions de l'hépatite parenchymateuse et les phénomènes qui en dépendent.

En général, tous ces désordres sont associés à un degré variable chez les sujets atteints d'obstruction permanente des voies biliaires; leur étude isolée n'a d'autre but que de faciliter la description clinique.

§ 3. — **Dilatation des voies biliaires.**

Les calculs s'arrêtent plus rarement dans le canal cholédoque que dans le canal cystique par suite du volume différent des deux conduits. Par contre l'orifice de communication avec le duodénum est extrêmement étroit. Si l'arrêt à ce niveau ou sur un point plus rapproché du foie persiste quelque temps, la muqueuse s'enflamme et les néo-membranes enclavent le corps étranger. Quelquefois des ulcérations laissent passer la bile et permettent la mobilisation du calcul; s'il siégeait près de l'intestin, il finit par y tomber tandis que s'il était retenu plus haut, on peut craindre la rupture du conduit. Habituellement la paroi s'enflamme chroniquement, devient fibreuse et l'occlusion est définitive.

Dans ces conditions, la bile distend les voies biliaires, et cette distension peut aller jusqu'aux dernières ramifications. Le canal cholédoque s'allonge en même temps qu'il se dilate. il peut avoir jusqu'à 13 centimètres de long et 15 de diamètre, atteindre le volume du duodénum. L'ectasie n'est pas limitée aux voies extra-hépatiques, mais atteint encore toutes les ramifications intra-hépatiques. Il en résulte que tous les conduits biliaires sont dilatés sur tout leur parcours, donnant lieu parfois à de petites tumeurs du volume d'une tête d'épingle à celui d'une noix, remplies par de la bile. Mais les grosses voies sont toujours beaucoup plus dilatées que

les terminaisons à l'ectasie desquelles le parenchyme hépatique oppose une certaine résistance. Lorsque cette dilatation est égale et porte sur les petits canaux intra-hépatiques, le foie, comme dans un cas de Sabourin, se trouve transformé en une sorte de tissu caverneux qui doit son aspect aux canaux ramifiés dont il est creusé; à la coupe il montre de nombreux orifices béants plus ou moins volumineux d'où la pression fait sourdre un liquide que l'examen fait reconaître pour de la bile altérée. Ce liquide est épais, brun verdâtre ; il renferme de la boue biliaire ou même des concrétions reproduisant la forme des canaux; les cristaux de cholestérine y sont particulièrement abondants; enfin on peut dans quelques cas y reconnaître la présence du pus. Cette formation de boue biliaire ou de calculs paraît être secondaire à la stagnation de la bile qui favorise la lithiase. Quelquefois le liquide devient muco-purulent ou séreux, il est alors incolore et blanchâtre comme celui que l'on observe dans l'hydropisie de la vésicule. Il est remarquable, en effet, qu'un liquide dépourvu de matière colorante et d'acides biliaires puisse remplir et distendre les canaux intra-hépatiques, prenant ainsi la place de la bile qui a disparu. Ce liquide se rapproche d'ailleurs par sa composition de celui que renferme la vésicule quand le canal cystique est oblitéré. Généralement sa présence indique une oblitération d'ancienne date ayant détruit la partie sécrétante du parenchyme. La dilatation des canaux est quelquefois telle qu'elle s'étend aux glandes muqueuses. Plusieurs fois on a noté le développement considérable des fibres musculaires.

La vésicule lutte d'abord quelque temps contre la dilatation par suite de la structure musculaire de ses parois dont la couche contractile s'hypertrophie. Mais, bientôt (Denucé), il survient une cholécystite diffuse, les fibres musculaires perdent leur résistance et la distension se produit, très lentement en général par suite de l'arrêt de la sécrétion tenant

à la compression. Cependant le volume peut devenir très considérable. Les parois de la tumeur sont très minces, la muqueuse irrégulière, à diverticules.

Le contenu de la vésicule est d'abord de la bile épaissie, car la sécrétion continuant en partie, la partie aqueuse se résorbe peu à peu, de sorte que les éléments solides atteignent une proportion qui peut aller jusqu'à cinq fois la quantité normale. Les sels de soude n'éprouvent pas cependant une augmentation parallèle, parce que les sels biliaires sont en partie résorbés dans la vésicule distendue.

La vésicule peut être remplie d'un liquide purulent sans qu'on soupçonne sa présence pendant la vie du malade, si l'occlusion des voies biliaires est absolue. Mais on peut être conduit à un diagnostic exact lorsque le malade rend du pus dans les garde-robes.

Ailleurs on trouve à l'autopsie la vésicule distendue par un liquide muqueux, filant, opalin, qui n'est autre que du mucus sécrété par les parois et que l'occlusion du canal cystique empêche de sortir. Enfin le liquide peut être de la bile incolore qui ne diffère à peu près de la bile normale que par l'absence de pigment. Dans ce dernier cas, l'absence d'ictère est la règle, car le défaut de pigment provient de ce que l'hémoglobine du sang, par suite de l'altération du foie ou de tout autre cause ne subit pas ses transformations normales.

Cruveilhier, Winiwarter, Frérichs, ont trouvé des quantités de liquide considérables ; dans un cas de Berlow, il y en avait huit litres après huit jours d'occlusion. On comprend que la rupture du réservoir soit alors possible.

L'arrêt d'un calcul dans une branche du canal hépatique est excessivement rare. Cet arrêt entraîne des lésions localisées identiques aux lésions généralisées causées par l'obstruction du cholédoque.

La dilatation des voies biliaires peut persister après le passage d'un calcul ; c'est alors une lésion purement anatomique qui n'est suivie d'aucun accident. La dilatation permanente de la vésicule favorise la formation des calculs et la résorption biliaire.

Le foie, dans l'obstruction du canal cholédoque, est augmenté de volume, mais conservé dans sa forme générale, et il ne présente ni bosselures ni granulations. Sa couleur est d'un vert olive foncé qui indique l'imbibition de son tissu par la bile.

La dilatation des conduits biliaires ne tarde pas à être accompagnée d'une lésion plus ou moins profonde des canaux. Les parois sont épaissies; l'épithélium cylindrique a presque complètement disparu ou serait remplacé d'après Frérichs par un épithélium aplati. Les cellules détachées de la paroi se retrouvent en masses dans le contenu épaissi des conduits. L'épithélium cylindrique des conduits interlobulaires est conservé, mais se détache plus ou moins de manière à oblitérer le canal ; des infarctus de matière biliaire, du muco-pus, pourraient également jouer un rôle dans l'oblitération des conduits de petit calibre. Suivant une remarque de O. Wys rapportée par Charcot, l'accumulation de ces détritus épithéliaux et de la boue biliaire dans les petits conduits aurait pour effet de séparer la partie sécrétante du foie de sa partie excrétante. Il en résulterait que toute la portion située en amont, c'est-à-dire les capillaires biliaires du lobule, serait distendue par la bile, tandis que les conduits situés au-dessous ne renfermeraient qu'un liquide muqueux dans lequel les éléments de la bile feraient défaut.

L'inflammation limitée d'abord à la muqueuse ne tarde pas à s'étendre à la paroi externe, puis au tissu conjonctif qui constitue la capsule de Glisson. Toutes ces lésions qui sont la conséquence de l'obstruction du canal cholédoque peuvent

être reproduites expérimentalement comme l'ont fait Charcot et Gombault.

Bouisson a noté dans un cas l'hypertrophie de la couche musculeuse du cholédoque formant un double plan circulaire et longitudinal atteignant près de 1 millimètre d'épaisseur au niveau de l'embouchure du cholédoque.

La vésicule participe à la dilatation quand le canal cystique n'est pas oblitéré. Cependant le fait n'est pas constant et il est impossible alors de savoir pourquoi la vésicule est respectée.

La dilatation des voies biliaires n'offre pas de phénomènes cliniques spéciaux auxquels on puisse la reconnaître, si ce n'est la dilatation de la vésicule ou tumeur biliaire qui indique par elle-même la distension des voies biliaires. L'exposé clinique de cette lésion se limite forcément à l'histoire de la tumeur biliaire.

Celle-ci est constituée par une saillie de la région de la vésicule au niveau des fausses côtes et du muscle droit à son bord externe. La palpation et la percussion, lorsque la douleur provoquée par la pression et la contraction réflexe des muscles abdominaux ne s'y opposent pas, font reconnaître l'existence d'une tumeur. Le point de départ est toujours l'angle formé par les fausses côtes et le bord interne du muscle droit, quelles que soient par la suite les directions dans lesquelles la vésicule se dilate. Nous n'avons pas à revenir sur les caractères déjà indiqués de la tumeur biliaire. La mobilité peut manquer s'il y a des adhérences.

La tumeur biliaire dépendant de l'oblitération du canal cholédoque offre certaines variations dans sa *marche;* elle ne garde pas toujours le même volume, et l'on peut lui voir subir des alternatives de distension et de diminution subites. Elle gène peu les malades, et n'est pas douloureuse, sauf

quand elle est très distendue ou qu'elle devient le siège d'une inflammation.

On voit parfois les changements de volume être suivis d'une diarrhée bilieuse abondante, en même temps que la tumeur s'affaisse, cet affaissement peut être définitif et annoncer la levée de l'obstacle; parfois, au contraire, la tumeur recommence à se remplir pour se vider de nouveau. J.-L. Petit a donné ainsi l'observation d'un malade qui, porteur d'une tumeur de ce genre, la vidait de son contenu par des pressions toutes les fois qu'elle se distendait outre mesure.

Andral, Barth et Besnier, ont signalé des cas de disparition subite de la tumeur, soit que le calcul fût éliminé, soit qu'il fût retombé dans la vésicule.

Une fois que celle-ci a été longtemps distendue, ses parois dilatées et parésiées perdent leur contractilité et reviennent difficilement sur elles-mêmes; aussi les voit-on facilement se distendre de nouveau et se vider avec une facilité égale.

Si la tumeur biliaire cause par elle-même peu de tourments aux malades, à part un peu de gêne déterminée par son volume et quelques troubles digestifs, elle n'en constitue pas moins une affection sérieuse pour celui qui en est atteint. Elle peut, en effet, se rompre sous l'influence d'un effort musculaire, d'un traumatisme accidentel quelconque, et si des adhérences établies préalablement ne s'opposent pas à la diffusion de l'épanchement, on observe quelquefois le développement d'une péritonite suraiguë.

La présence des calculs dans la vésicule est une menace constante d'accidents inflammatoires conduisant à la suppuration, à l'ulcération de la vésicule, avec leurs conséquences déjà étudiées.

La tumeur biliaire est donc une lésion grave par les accidents qu'elle peut entraîner.

Le *diagnostic* de cette affection n'est pas toujours facile

il est basé sur l'existence bien constatée d'nne tumeur piriforme, effilée à la partie supérieure, parfois fluctuante, occupant le siège de la vésicule et débutant dans ce dernier point quelle que soit la direction suivant laquelle elle se développe dans la suite; on pensera à son existence chez un individu atteint de lithiase biliaire, mais de nombreuses circonstances peuvent induire le médecin en erreur, car la tumeur peut se développer en l'absence d'ictère et des autres signes de la lithiase biliaire.

La confusion a été faite avec un grand nombre d'affections, même par les observateurs les plus sagaces.

Souvent il est nécessaire d'anesthésier le malade pour faire l'examen. Dans un cas de Verneuil, on croyait sentir une tumeur au niveau du foie, et plusieurs chirurgiens avaient déclaré que l'on se trouvait en présence d'un kyste hydatique. L'administration du chloroforme fit disparaître la tumeur, qui était formée par le foie déplacé, chez une malade alcoolique et scoliotique, par une contraction du diaphragme. Le diagnostic est différent selon qu'il s'agit d'une tumeur biliaire par oblitération du canal cystique ou d'une oblitération du canal cholédoque.

Pour établir le diagnostic dans le premier cas, il y a lieu de distinguer, avec Denucé, les faits où la vésicule n'a pas dépassé le volume du poing, ceux où elle atteint l'ombilic, ceux où elle semble remplir tout l'abdomen.

A. *La vésicule a un volume limité.* — Le kyste hydatique n'a pas l'aspect piriforme de la tumeur biliaire et sa base est large. Cependant la forme peut être la même; et comme la marche est identique, on comprend que les erreurs soient fréquentes. A moins qu'il n'y ait des signes de lithiase biliaire, il faudra arriver à la ponction exploratrice ou à l'incision pour assurer le diagnostic. Encore faut-il savoir que la tumeur biliaire peut être due à des hydatides.

Dans ce cas la suppuration est la terminaison ordinaire.

L'abcès du foie, assez rare dans nos climats, donne lieu à une tumeur très douloureuse qui se ramollit peu à peu et est plus diffuse. La circonférence de la tumeur est gonflée suivant l'expression de J.-L. Petit. Il y a des phénomènes généraux graves. Cependant des symptômes de suppuration peuvent accompagner la cholécystite suppurée.

Dans le cancer du foie, il y aura plusieurs nodules de forme arrondie, et la cachexie sera plus rapide. L'absence d'accès fébriles intermittents fera plutôt conclure en faveur d'un cancer. Dans un cas, Peter a pu faire le diagnostic par l'exploration thermométrique, l'hyperthermie locale traduisant les phénomènes inflammatoires.

Le diagnostic peut du reste être presque impossible sans l'incision exploratrice, car Andral et Trousseau ont rapporté des cas dans lesquels la tumeur cancéreuse simulait la vésicule dilatée, par son accroissement rapide et par ses irrégularités rappelant la sensation donnée par les calculs.

En pressant sur le pylore la tumeur biliaire qui contient des calculs entraîne des troubles qui font croire presque sûrement à un rétrécissement cancéreux, si l'ictère est peu intense.

B. *La vésicule distendue s'étend jusqu'à la région ombilicale.* — On devra éliminer les tumeurs de la paroi, fibromes ou sarcomes sous-péritonéaux. La péritonite sous-hépatique enkystée a un début très net et une marche spéciale bien caractéristique. Les tumeurs du grand épiploon, kystes hydatiques, nodules cancéreux, sont multiples et bosselées.

On reconnaîtra la tumeur stercorale aux signes d'obstruction qui l'accompagnent et en recourant à un purgatif.

Les kystes du pancréas sont rares, peu accessibles. Quand ils sont volumineux, ils donnent lieu à des signes fonctionnels spéciaux : selles graisseuses, glycosurie fréquente, etc.

Pour les kystes de la rate, Péan fait remarquer que l'interposition d'une zone sonore, due à la présence de l'estomac ou d'une anse intestinale entre la matité due à la rate et celle qui appartient à la tumeur, donne des présomptions en faveur d'une tumeur du foie ; cette zone sonore disparaîtrait dans le kyste de la rate.

Le rein mobile sera facilement reconnu lorsque l'on aura soin de rechercher l'absence de l'organe à la région lombaire.

Bouisson a vu une tumeur biliaire prise pour une ovarite suppurée ; l'erreur ne fut reconnue que lorsqu'il sortit un fragment de calcul.

C. Lorsque *la tumeur semble occuper toute la cavité abdominale*, le diagnostic ne peut guère se faire que par exclusion.

On rejettera l'idée de l'ascite lorsque l'on aura constaté le caractère enkysté de la collection, l'immobilité relative quand on déplace le malade, la situation de la tumeur en avant de la masse intestinale. Cependant l'erreur a été souvent commise.

L. Petit rapporte un cas où la ponction donna deux pintes de bile ; dans un autre fait, elle donna issue à 2 litres du même liquide (Frérichs). Citons encore l'observation de Ch. Bonnet, qui, en faisant une opération césarienne sur une femme arrivée au neuvième mois de la grossesse, trouva la vésicule du fiel si dilatée que les assistants crurent qu'il y avait un second enfant.

Le diagnostic avec un volumineux kyste de l'ovaire est souvent très difficile ; il faut interroger la malade pour savoir dans quel sens s'est développée la tumeur, rechercher si l'utérus est immobilisé, etc.

L'existence ou l'absence de la fluctuation permettent de dire si l'on se trouve en présence d'une tumeur solide ou liquide. Il ne faut pas oublier que la recherche de la fluctuation est souvent du reste fort difficile.

Dans le cas d'une tumeur solide, on distinguera la tumeralculeuse du cancer en ce qu'elle est dure, irrégulière, bosselée, indolente à la pression et qu'elle provoque spontanément des sensations vagues de pesanteur et de tension. Quelquefois on trouvera le froissement signalé par J.-L. Petit. Le cancer n'est jamais mobile et souvent il existe des points ramollis à côté de points durs. De plus, il est le siège de couleurs lancinantes spontanées.

L'hydropisie et l'empyème qui dépendent de l'obstruction du canal cystique donnent une tumeur mobile, indolente, dans ictère. Si ce dernier existe, on pensera forcément à une tumeur biliaire.

Dans ce dernier cas, en effet, on aura tous les signes de la tumeur de la vésicule qu'il faudra, comme nous l'avons exposé ci-dessus, distinguer des affections qui peuvent la simuler. Mais de plus il existera en même temps de l'ictère, de l'hypertrophie du foie, tous les signes de l'obstruction du choédoque.

Le diagnostic sera alors beaucoup plus facile.

Cependant une fois le diagnostic d'obstruction cholédoque posé, il faudra encore reconnaître s'il s'agit d'un calcul. Dans ce cas il y aura des signes antérieurs de cholélithiase, des phénomènes d'angiocholite, un état général relativement bon. Dans les cas de kyste hydatique, on constatera des vésicules dans les selles et les phénomènes généraux de réaction inflammatoire seront très marqués.

Ce n'est que par les commémoratifs que l'on pourra arriver à diagnostiquer la péritonite périhépatique ou la sténose cicatricielle.

Dans le cas de cancer comprimant le canal cholédoque, il le produit pendant longtemps, avant l'ictère même, des douleurs dans la région du duodénum, en même temps les malades perdent l'appétit. Parfois le palper permet de recon

naître une tumeur indépendante de la vésicule distendue. Enfin la cachexie spéciale apparaît rapidement.

La compression par les ganglions du hile entraîne l'ascite en même temps que les phénomènes de compression du cholédoque.

Comme signe utile pour le diagnostic d'un anévrisme de l'artère hépatique, on ne peut guère donner que la névralgie par compression du plexus hépatique. Mais on peut dire qu'en général la maladie ne sera pas reconnue, bien que Frérichs indique encore, parmi les symptômes, la digestion duodénale imparfaite et les douleurs de la région s'exaspérant après les repas.

Lorsqu'il y a urgence à préciser le diagnostic, on a conseillé de recourir à la ponction exploratrice, en s'entourant de précautions antiseptiques et en opérant dans les points où l'on présume la présence d'adhérences.

Celles-ci sont probables lorsque les accidents phlegmasiques se sont montrés à diverses reprises dans les mêmes points de la paroi et lorsque la tumeur ne se déplace plus avec la main et dans les mouvements du malade.

Lorsque la vésicule distendue menace de se rompre, la ponction pourrait empêcher cet accident. D'autre part, la distension extrême ne fait souvent qu'enclaver plus fortement le calcul dans le canal par suite de la pression rétrograde, ou encore à cause d'une position vicieuse du calcul. L'évacuation du liquide permettrait au calcul de se déplacer et de retomber dans la vésicule, ou de poursuivre sa migration. En pareil cas, la ponction écarterait aussi le danger de la rupture.

La ponction place sous les yeux le liquide que contient la vésicule, mais ne renseigne pas sur les causes de l'obstruction. Pourra-t-on, selon le conseil de L. Petit, introduire un stylet flexible dans la vésicule et le canal cystique pour rechercher s'il y a une pierre ? Cela ne renseignera pas sur

l'état du canal cholédoque et ne sera pas sans danger.

Il faut pour introduire un stylet avoir un trocart un peu volumineux et on doit craindre que la plaie du réservoir ne laisse épancher de la bile; un trocart capillaire peut donner lieu à une fissure.

Luton, Whittaker et Harley ont conseillé de rechercher la cause de l'obstruction à l'aide d'un trocart.

Harley conseille d'opérer de la façon suivante : les instruments nécessaires sont un trocart explorateur long de 15 centimètres et un stylet mousse.

On administre le chloroforme, puis :

1° On enfonce le trocart dans la direction du canal cholédoque;

2° Si l'instrument ne rencontre aucun corps solide, on le retire et on juge de la situation de la canule d'après la nature du liquide qui en sort : bile, sérosité péritonéale, sang ou suc intestinal;

3° Après s'être ainsi assuré que la canule n'occupe pas une situation dangereuse, on introduit le stylet et on procède à la recherche des calculs dans toutes les directions; on en reconnaîtra la présence à la sensation que donne le choc du stylet contre le calcul.

On évite l'introduction de la bile dans le péritoine en en laissant écouler un peu avant de retirer la canule; les recherches n'agrandissent pas l'orifice de ponction, parce que les parois de la vésicule et des canaux sont élastiques. Harley rapporte un cas où l'exploration pratiquée comme il le recommande permit de diagnostiquer le calcul et ne causa pas d'accidents.

Malgré les expériences sur le chien et malgré les cas heureux de Thomas et de Luton, on ne peut que partager l'avis de Denucé lorsqu'il regarde ces manœuvres comme dangereuses. Du reste, le procédé ne peut donner d'indication s'il

s'agit d'une sténose par cicatrice; s'il s'agit de néo-membranes, d'un cancer, on doit craindre la production d'hémorragies redoutables.

La bile saine est aseptique, cela est vrai; mais elle l'est rarement quand il y a des accidents de lithiase biliaire. Aussi doit-on toujours regarder l'écoulement du liquide dans le péritoine comme étant dangereux.

Pour toutes ces raisons, Denucé n'hésite pas à conseiller, au lieu de la ponction, l'incision exploratrice qui ne présente aucun danger si on opère en suivant les règles de l'antisepsie la plus minutieuse. Terrillon l'a faite 14 fois en un an sans avoir le moindre accident et Lawson Tait y a sans cesse recours. On devra faire une incision verticale de 5 à 6 centimètres, permettant l'introduction de deux doigts au moins, au bord externe du grand droit, quatre travers de doigt au-dessous du bord du foie. L'hémostase doit être parfaite avant l'ouverture du péritoine. On examinera la tumeur généralement assez translucide pour que l'on puisse reconnaître la nature de son contenu, puis on cherchera à la contourner avec un ou deux doigts pour aller à la recherche des conduits excréteurs. On reconnaîtra facilement au toucher un calcul enclavé, des fausses membranes ou un néoplasme, et en l'absence de ces causes, on conclura à l'existence d'une sténose cicatricielle. Naturellement si une opération est reconnue nécessaire on la fera immédiatement. Dans le cas contraire, on se bornera à suturer la plaie abdominale.

§ 4. — Cirrhose biliaire. — Lésions parenchymateuses consécutives à l'obstruction chronique des voies biliaires.

I. Anatomie pathologique. — Nous venons d'étudier les effets de l'obstruction permanente des voies biliaires sur

les gros canaux et les voies d'excrétion. Mais les lésions ne restent pas limitées aux premières voies, elles s'étendent, au contraire, jusqu'aux dernières ramifications et retentissent, en fin de compte, sur le lobule hépatique. De là, au point de vue anatomo-pathologique, un état particulier du foie qui caractérise l'obstruction chronique des voies biliaires, et, au point de vue clinique, un syndrome assez constant qui traduit l'obstacle au cours de la bile et la ruine des fonctions physiologiques du foie. Le foie d'un sujet mort d'obstruction permanente des voies biliaires est augmenté de volume au début, mais non altéré dans sa forme qui est conservée. L'organe dépasse souvent de plusieurs travers de doigt les fausses côtes, et la palpation permet parfois de le sentir jusqu'au voisinage de l'ombilic, de même que la percussion montre l'élévation de sa face convexe du côté du thorax. On sent à la palpation du bord inférieur une saillie constituée par la vésicule biliaire. Même quand l'organe est rétracté, on ne trouve à sa surface ni bosselures ni granulations, comme dans la cirrhose de Laënnec. L'obstruction chronique produit une variété de cirrhose qui conduit à l'atrophie dans une période avancée; il arrive donc un moment où la lésion proliférative s'organise en tissu rétractile et amène la diminution de volume du foie. Dans cet état, la surface de l'organe peut présenter de légères rugosités donnant à l'œil et au doigt l'apparence de la peau de chagrin, sans cependant que l'on observe l'état granuleux de la cirrhose vulgaire.

Si l'on fait une coupe du foie, on voit que le tissu est jaune olivâtre, c'est-à-dire qu'il est imprégné par la bile; on remarque immédiatement que les conduits biliaires sont distendus, gorgés d'une bile plus ou moins épaisse et altérée, en même temps que par le fait de cette dilatation, les lobules sont plus écartés. Cette congestion biliaire très manifeste

peut produire la rupture des conduits accompagnés d'un épanchement de bile dans le tissu voisin; c'est ce qu'on appelle l'*apoplexie biliaire*.

Examinons de plus près les lésions d'obstruction qui ont été surtout étudiées par Charcot et Gombault, et qui ont pu être vérifiées par la voie expérimentale.

Les *lésions hépatiques consécutives à l'obstruction permanente des voies biliaires* peuvent porter sur les deux éléments du foie : *tissu conjonctif* des espaces et des fissures, *cellules hépatiques*, ces dernières n'étant pas forcément atteintes d'une façon accentuée. Lorsque les altérations évoluent rapidement, il en résulte une destruction intense des cellules qui, au point de vue clinique, donne la symptomatologie de l'insuffisance hépatique secondaire.

Les lésions interstitielles dont l'ensemble constitue une *cirrhose d'origine biliaire* ont été étudiées en même temps sur l'homme, cliniquement, et sur les animaux, expérimentalement. La ligature du canal cholédoque avait déjà été faite depuis longtemps (1795) par Saunders, mais dans le but seulement de montrer le mécanisme de l'ictère ; c'est de notre époque que datent les opérations faites en vue d'étudier les lésions qu'elles produisent dans le foie. Leyden avait noté chez des chiens que l'ictère par rétention entraînait une stéatose cellulaire, mais n'avait pas vu autre chose. Mayer et surtout Wickam Legg retrouvèrent cette lésion et constatèrent de plus une hyperplasie et l'infiltration par des éléments embryonnaires du tissu conjonctif de la paroi des conduits et de celui situé autour de ces conduits.

Wickham Legg rapporta ces lésions à la propagation de l'irritation produite par la ligature.

Un peu plus tard, Charcot et Gombault répétèrent les mêmes expériences et constatèrent la dilatation des canaux biliaires avec épaississement des parois, infiltration de leu-

cocytes dans l'épaisseur de ces parois et de celles de la vésicule. A l'examen, on voyait les espaces et les fissures interlobulaires élargis par suite de la néoplasie conjonctive qui constituait ainsi par sa localisation une cirrhose péri- et monolobulaire. En même temps on constatait que ce tissu de nouvelle formation était traversé par un réseau de canalicules biliaires anormalement développé comme nombre et comme volume. En s'accroissant peu à peu, il restreignait l'espace réservé aux lobules qui s'atrophiaient et dont les cellules se détruisaient. Les parties intactes du lobule ne renfermaient pas de tissu conjonctif; la dégénérescence graisseuse des cellules était très rare, mais il y avait de la dégénérescence vitreuse autour des abcès et des épanchements de bile. Il y avait toujours par places de petits amas de leucocytes à la périphérie des lobules, formant des abcès microscopiques.

Chambard s'attacha surtout à étudier les lésions des cellules du foie succédant à la ligature du canal ; il constata la tuméfaction trouble, l'état colloïde, un aspect vitreux et enfin une destruction et une désintégration cellulaire d'où résultait la formation d'un réticulum spécial. Il a insisté sur les lésions inflammatoires et néoplasiques des vaisseaux.

L'hépatite interstitielle avec dilatation des voies biliaires et petits abcès miliaires fut aussi obtenue par Fox et Salvioli, Simimonda, Holmogoroff, Lahousse, etc. Les premiers de ces auteurs avaient constaté l'existence de bactéries dans la bile, mais ils les regardaient comme secondaires à l'état cadavérique, tandis que l'on sait maintenant qu'elles ont un rôle important dans la genèse des accidents.

Tandis que W. Legg a rapporté la production des lésions à l'irritation propagée par la ligature, Charcot et Gombault admettent qu'elles sont plutôt sous l'influence directe de la stagnation et de la congestion biliaires. Pour

défendre cette théorie, ils font remarquer que la lésion commence par la muqueuse. Il existe d'abord une prolifération épithéliale des conduits sous l'influence de la rétention de la bile, puis secondairement, l'irritation se propage de dedans en dehors et atteint successivement l'épaisseur de la paroi et le tissu conjonctif des espaces qui renferment les conduits. Bien qu'on ne puisse nier que la ligature du canal cholédoque cause de l'inflammation sur le trajet des voies biliaires, il est certain que la rétention biliaire joue un rôle prépondérant dans la genèse des lésions, car celles-ci se développent en amont de l'obstacle, tandis que l'irritation propagée par la ligature devrait, semble-t-il, étendre ses effets dans les deux directions. De plus, la ligature d'une des branches du canal hépatique ne donne que des lésions partielles.

Il faut encore noter que, d'après Litten, les lésions irritatives ne se produisent que quand la ligature du canal cholédoque n'est pas antiseptique ou que l'on emploie des injections irritantes, telles que celles d'huile de croton. Cela prouve que les microbes existant dans les voies biliaires ou qui y sont introduits, ont une grande importance dans beaucoup de cas.

Charcot et Gombault avaient voulu rapprocher la cirrhose consécutive aux ligatures de la cirrhose hypertrophique d'Hanot. Ce dernier et son élève Schachmann font remarquer que cette assimilation n'est pas légitime, car dans les scléroses expérimentales, l'hypertrophie est suivie d'atrophie, il y a des lésions des gros canaux biliaires, enfin les altérations des cellules sont habituelles. La cirrhose du type Hanot ne présente, comme nous l'avons vu, aucun de ces phénomènes.

Tout récemment enfin, Seinhaus, à la suite d'oblitérations expérimentales du canal cholédoque pratiquée chez le cobaye, a vu que quelques heures après l'opération, il apparaissait

déjà des foyers nécrosiques dans le foie, et que vingt-quatre heures plus tard le parenchyme normal entourant ces foyers et l'épithélium des canaux biliaires commençaient à proliférer. Plusieurs jours après l'oblitération, des divisions de noyaux se produisent dans tout le foie, mais ne mènent pas à une prolifération du parenchyme parce qu'elles se détruisent. En même temps la circulation se ralentit dans le système vasculaire, et il se forme des thromboses dont l'apparition est aidée par le processus nécrosique qui existe dans la paroi des vaisseaux. On pourrait expliquer la nécrose après l'oblitération par l'action de la bile stagnante sur les cellules affaiblies par la mauvaise nutrition. Les kariomitoses primaires du parenchyme entourant les foyers nécrosiques et les canaux biliaires seraient un signe d'irritation et les mitoses secondaires un signe de régénération.

L'examen du foie des malades qui ont succombé à l'obstruction permanente des voies biliaires concorde avec l'examen des lésions expérimentales. C'est ainsi qu'on constate une angiocholite et une périangiocholite des gros canaux et des canaux des espaces portes, une hépatite interstitielle diffuse débutant autour des conduits lésés et se prolongeant par la voie de ces conduits à la masse du foie ; la cirrhose écarte et isole les lobules qui sont diminués de volume ; de là le nom de *cirrhose insulaire* donnée à cette lésion. Comme dans l'obstruction expérimentale, on constate la multiplication des canaux biliaires. A part la chute de l'épithélium de la paroi interne des conduits, constatée chez l'homme, et les différences qui proviennent de la structure normale, les lésions sont absolument analogues chez lui et chez les animaux. D'ailleurs, tandis que la ligature du cholédoque entraîne la mort des animaux dans l'espace de quelques jours, la survie à l'obstruction est beaucoup plus longue chez l'homme, probablement parce que l'oblitération se produit

plus lentement, est souvent incomplète ou cède par moments; il en résulte des lésions plus étendues et ayant une tendance plus grande à l'organisation et à la systématisation. Il faut un certain temps pour que les lésions cirrhotiques se produisent. Si, au contraire, la maladie marche très rapidement, il y a des lésions suppuratives et l'on constate la présence d'une quantité d'abcès dus à une forme spéciale d'angiocholite que nous étudierons.

D'ailleurs, même dans le cas de la plus grande chronicité, on peut observer dans le foie des amas très petits et peu nombreux de leucocytes dont la production se trouve liée à un symptôme important : la fièvre hépatique. En réalité, les deux processus, l'un de prolifération tendant à l'organisation, l'autre de suppuration, ne sont pas absolument isolés, mais, au contraire, plus ou moins combinés avec prédominance de l'un des deux.

La stagnation et la rétention biliaires s'accompagnent d'une altération de la bile qui consiste souvent dans son épaississement; on observe ce qu'on appelle la boue biliaire. Souvent il se forme de fines concrétions ou même des concrétions volumineuses ayant la forme des conduits ramifiés. Cette formation calculeuse est la conséquence de l'inflammation des voies biliaires et de la stagnation de la bile.

Ces calculs de formation secondaire diffèrent de ceux qui sont cause au lieu d'être effet, par l'absence de la structure qui est propre aux premiers; on n'observe ni couches concentriques, ni facettes, ni structure radiée. Au-dessus d'eux, les canalicules biliaires intertrabéculaires sont occupés par des infarctus pigmentaires.

Les cellules sont souvent atteintes par une dégénération granuleuse débutant généralement par le centre du lobule, dans lequel on observe aussi une pigmentation anormale. Dans quelques cas la destruction des cellules se produit

comme phénomène ultime en déterminant le syndrome de l'ictère grave. Les lésions étendues des cellules hépatiques ne tardent pas à anéantir leurs fonctions et à produire l'état désigné sous le nom d'*insuffisance hépatique*. Les expériences de W. Legg montrent que ces cellules ne peuvent plus produire de matière glycogène ou qu'au moins la fonction glycogénique du foie est notablement diminuée ; la lésion du bulbe, en effet, ne peut plus engendrer la glycosurie chez les animaux dont on a lié le canal cholédoque. Cette démonstration, faite par W. Legg, a été confirmée par Kulz et Frérichs.

Dans le cours de l'obstruction calculeuse, la fonction de la sécrétion biliaire diminue ou disparaît entièrement, et, bien que la couleur jaune verdâtre persiste comme la couleur acajou des urines, les réactions caractéristiques du pigment biliaire disparaissent, et il y a alors surtout production de pigments anormaux.

Les lésions signalées dans les autres organes sont plutôt sous la dépendance de la résorption de la bile. Elles consistent d'abord dans une imbibition des tissus et des liquides de l'économie par la matière colorante biliaire. Presque tous les tissus peuvent se teindre, seul le tissu cérébral paraît réfractaire à cette imbibition. La présence de la bile dans la circulation se traduit par la diminution du nombre des globules rouges et par la dégénérescence graisseuse du cœur.

Consécutivement aux lésions cirrhotiques du foie, on peut observer l'augmentation du volume de la rate, l'ascite, rare du reste, la dilatation des veines œsophagiennes. A la surface du foie on trouve des plaques de périhépatite.

Les reins sont teintés en jaune verdâtre par la bile, qui imprègne surtout les pyramides. Au microscope, la coloration anormale se retrouve dans les cellules épithéliales des *tubuli contorti* et dans celles des anses de Henle. Au contraire, l'imbibition est peu marquée dans les glomérules de Malpi-

ghi. Les canalicules urinifères, surtout les *tubuli recti*, sont obstrués par des cylindres de matière colorante que l'on retrouve dans l'examen microscopique de l'urine.

Toutes ces lésions entravent les fonctions du rein comme émonctoire et favorisent l'état cholémique. Nous les avons du reste déjà indiquées.

II. Symptomes. — Au point de vue clinique, les conséquences de l'obstruction permanente des voies biliaires sont, d'après Bouchard :

1° Le défaut d'excrétion de la bile et par conséquent la suppression de son action dans l'intestin ;

2° La résorption de la bile, et par conséquent l'apparition des accidents qu'elle peut provoquer dans le sang et dans les tissus ;

3° Le défaut ou la suppression de la fonction du foie ;

4° L'apparition possible des signes de l'obstruction de la veine porte ;

5° L'apparition des signes des suppurations chroniques.

Les *troubles digestifs* se font sentir lorsque l'obstruction est constituée depuis quelque temps. L'appétit est irrégulier, parfois exagéré, et les malades souffrent d'une véritable boulimie, mais plus souvent il y a de l'anorexie. La langue est chargée, blanchâtre ou jaunâtre ; l'haleine est fétide et les malades se plaignent d'un goût amer que certains auteurs rapportent à la surcharge du sang par les acides biliaires. La vue des aliments suffit pour amener des nausées. La suppression de la bile dans l'intestin entraîne des troubles digestifs particuliers. La digestion est lente, s'accompagne de gonflement de l'épigastre et même, dans les cas où l'appétit est augmenté, le malade maigrit et se plaint que sa digestion se fait trop vite, parce qu'elle est insuffisante.

L'absence de l'action antiputride de la bile sur le contenu intestinal se traduit par la fétidité des matières. Celles-ci

sont généralement décolorées et leur teinte varie du blanc au gris ardoise. L'examen des matières s'impose journellement, car c'est au retour de la coloration normale que l'on peut juger de la levée de l'obstacle. Mais les selles peuvent ne pas présenter une décoloration absolue lorsque le cours de la bile n'est pas totalement interrompu, comme le fait a lieu dans beaucoup de cas. D'ailleurs les matières peuvent être colorées en l'absence totale de la bile dans l'intestin : le mélange du sang provenant d'une hémorragie intestinale, certaines préparations pharmaceutiques, telles que les médicaments mercuriels, amènent cette coloration. Osborne a même émis l'opinion que les produits de secrétion ictérique des glandes de l'intestin colorent les matières même dans le cas d'obstruction absolue.

L'absence des sels biliaires alcalins dans la digestion entraîne la non-absorption des matières grasses. Celles-ci sont éliminées en nature dans les selles, et cette *stéatorrhée*, surtout prononcée lorsque le canal cholédoque et le canal de Wirsung sont oblitérés simultanément, devient pour les malades une cause de cachexie.

Si l'on veut tenir compte de la valeur de ce symptôme dans l'examen des selles chez un ictérique, il faut se rappeler, comme le fait remarquer Charcot, que la graisse apparaît physiologiquement dans les selles des individus qui en consomment beaucoup dans leur alimentation, chez ceux qui prennent de l'huile de foie de morue, de l'huile de ricin, etc.

La résorption de la bile produit un certain nombre de symptômes que nous avons déjà étudiés à propos de l'ictère; nous les signalerons seulement, nous réservant d'insister plus particulièrement sur les signes propres à l'obstruction permanente.

La première conséquence de l'obstruction, celle qui est la première en date, est la résorption de la bile, qui s'annonce par

l'*ictère*. Nous savons quelle valeur diagnostique ce symptôme possède lorsqu'il survient à la suite d'une colique hépatique ou chez un individu ayant déjà présenté des symptômes de la lithiase biliaire.

A l'imprégnation de la peau par la bile appartiennent les démangeaisons, le prurit avec lésions de grattage, des éruptions non constantes telles que l'urticaire, le lichen, les furoncles. Le xanthélasma, ou plaques jaunes des paupières, a été étudié à propos de l'ictère en général.

La coloration ictérique ne se limite pas seulement à la peau, mais atteint aussi les muqueuses, la conjonctive bulbaire, les lèvres, le voile du palais. Le pigment biliaire est éliminé non seulement par les reins, mais encore par diverses sécrétions.

C'est ainsi qu'on peut observer parfois des sueurs ictériques tachant le linge en jaune safran; le lait, quoique rarement, peut prendre une teinte ictérique. Les exsudats, les épanchements albumineux, les sérosités, renferment toujours une notable proportion de pigment.

L'*urine* offre tous les caractères de l'urine ictérique qui ont été déjà exposés. Il faut rappeler ici que l'examen journalier de la quantité des éléments qu'elle renferme est d'une importance souvent capitale pour établir un pronostic.

La présence de l'albumine, la diminution de l'urée, l'apparition de la leucine et de la tyrosine, la diminution de la quantité, sont toujours d'un pronostic fâcheux. La quantité relative et les oscillations de l'urée ne sont pas toujours subordonnées à l'état des reins.

Quelque obscure que soit encore la question des fonctions uropoétiques du foie, il faut se rappeler que, dans la fièvre intermittente hépatique, l'urée est éliminée en moins grande quantité les jours d'accès que les jours apyrétiques; il semble

donc que l'urée soit produite en quantité insuffisante les jours des accès.

La dyscrasie sanguine causée par l'introduction d'éléments anormaux dans la circulation se manifeste par divers phénomènes du côté du système nerveux, de la respiration et de la circulation.

Du côté du *système nerveux*, on observe des variations dans l'humeur des malades, qui deviennent anxieux et chagrins; beaucoup d'entre eux se plaignent d'une insomnie opiniâtre. C'est à des phénomènes purement nerveux qu'on rapporte la xanthopsie, la nyctalopie et l'héméralopie. Quelquefois l'examen ophtalmoscopique a montré la présence d'hémorragies rétiniennes.

On a constaté très souvent la *diminution du nombre des globules rouges* dans le sang des ictériques; il est d'usage de rapporter cette hypoglobulie à la présence des acides biliaires dans le sang. Bien que les acides biliaires exercent incontestablement un pouvoir dissolvant sur les globules rouges, l'*anémie* est probablement due à des causes complexes : présence des acides biliaires, suppression des fonctions hématopoétiques du foie ou des autres viscères, et aussi progrès du marasme. Le sérum du sang renferme du pigment biliaire, comme le prouvent ses réactions. Frérichs, Stadeler ont démontré la présence de la leucine et de la tyrosine. Quelque ignorant que l'on soit de la nature exacte des principes anormaux qui encombrent le sang, on comprend facilement que ce liquide finit par être profondément altéré par suite de la résorption biliaire et de la suppression des fonctions hépatiques, surtout lorsque le rein lésé ne peut plus suffire à éliminer les matériaux nuisibles. De là la présence de la leucine, de la tyrosine et de matières extractives diverses.

Tous les troubles cardiaques décrits à propos de l'ictère en général existent dans celui qui dépend de l'obstruction

du canal cholédoque. Sous l'influence de l'affaiblissement du cœur, Leyden a vu se former, dans l'oreillette droite, des caillots qui sont devenus l'origine d'embolies pulmonaires. Très fréquemment les malades sont essoufflés et ont des palpitations.

En l'absence d'une cholécystite suppurative accentuée, la température reste normale ou même s'élève de 1° à 1° 5. Tous les auteurs ont noté l'hypothermie.

L'*angiocholite* donne lieu à une fièvre à marche intermittente et si les lésions suppuratives sont étendues, la température reste plus ou moins élevée et la fièvre n'offre que des rémissions peu marquées.

Le *pouls* diminue de fréquence dans l'ictère chronique, à moins qu'il se produise des accès fébriles, auquel cas il peut s'élever à 100 ou 110.

III. Terminaisons. — Lorsque l'obstruction des voies biliaires dure depuis un certain temps, il se produit des *troubles de la nutrition* qui ne tardent pas à mettre les jours du malade en danger. Ces troubles surviennent lorsque le foie est supprimé au point de vue de ses fonctions et lorsqu'il y a insuffisance hépatique.

La *suppression du pouvoir glycogénique* de l'organe est un des premiers phénomènes observés.

Le sucre ne se formant plus dans le foie, le malade tire les hydrocarbures nécessaires à la combustion de son propre organisme; de là l'amaigrissement, accéléré encore par la dyspepsie due à l'absence de la bile pendant la digestion. Les matériaux toxiques étant retenus dans le sang, il en résulte une intoxication lente et un état cachectique de plus en plus prononcé. Le malade tombe dans un état profond de marasme; il est amaigri et l'œdème apparaît aux membres inférieurs, tandis que des épanchements peuvent se produire dans les cavités séreuses (péritoine, plèvre, péricarde)

et menacer immédiatement la vie. On observe des *hémorragies* de la peau et des muqueuses, mais surtout des hémorragies intestinales en même temps que le malade est en proie à une diarrhée incessante.

Il est commun de voir la maladie se terminer par les *accidents de l'ictère grave secondaire*, accidents dont on a parfois réuni la description sous le nom de *cholémie*. En général la température s'abaisse et des phénomènes nerveux graves apparaissent. Le malade devient somnolent, apathique, anxieux, la respiration est irrégulière et du subdélirium précède le coma final.

Quelquefois la terminaison est brusque et a lieu par syncope, ou bien il se produit une complication accidentelle, péritonite par perforation, hémorragie, pyoémie, etc. La marche de la maladie n'est pas continue et souvent il y a des accès de colique hépatique bien nets ou au contraire frustes. Tantôt à la suite l'ictère s'accentue; tantôt, au contraire, il diminue pour reprendre plus tard son intensité première.

La *durée de l'ictère calculeux chronique* est variable. Murchison pense qu'une occlusion complète des voies biliaires ne peut durer plus de huit mois, après lesquels apparaissent les hémorragies et les accidents nerveux. Cependant les malades vivent parfois plus longtemps même en cas d'obstruction complète et Murchison cite lui-même un cas dans lequel l'ictère avait duré six ans au bout desquels la guérison eut lieu.

Brouardel a eu l'occasion d'observer trois cas d'obstruction du canal chodéloque, dans lesquels l'amélioration ou même la guérison fut annoncée par un état de collapsus et de refroidissement. Dans un de ces cas, on acquit la conviction que l'obstruction était causée par de la boue biliaire. Le cas d'ictère chronique le plus long qu'on ait observé est

celui rapporté par Van Swieten; le malade garda pendant onze ans son ictère et finit par guérir.

La *guérison* est annoncée par le retour de la coloration des selles. Si on avait constaté l'existence d'une tumeur biliaire, on peut la voir disparaître. Lorsque l'obstacle est levé tout à coup. il se produit souvent une diarrhée bilieuse abondante. C'est, comme on le sait, la peau qui garde, la dernière, la trace de l'imprégnation de l'organisme par la bile.

IV. Pronostic. — Le *pronostic* est grave d'une façon générale et il est subordonné à l'expulsion de l'obstacle sur laquelle la thérapeutique médicale a peu de prise. On arrive, ainsi que l'a dit Bouchard, à la déchéance graduelle de l'économie qui doit aboutir fatalement à la mort, à moins que, par une circonstance heureuse, le calcul se dégage enfin ou se creuse une voie anormale d'expulsion. Il faut peu compter sur ces guérisons tardives, mais le médecin ne doit pas désarmer.

Bouchard a rapporté un fait exceptionnellement heureux. Il a observé une malade atteinte de lithiase, chez laquelle le calcul s'arrêta dans le canal cystique. Une cholécystite s'étant produite, on fut obligé de pratiquer une ouverture qui laissa échapper 134 calculs; puis, la fistule donna issue à un mucus incolore. Elle finit par se boucher, mais seulement au bout de dix-huit ans. Alors la vésicule se remplit de nouveau et il se produisit un accès de colique hépatique qui fut suivi de l'oblitération du canal cholédoque. D'où ictère, décoloration des selles, et enfin rétablissement de la fistule qui donne alors issue non à du mucus, mais à de la bile. On ne vit pas survenir d'accidents graves, mais le marasme intestinal s'établit.

§ 5. — Inflammation suppurative des voies biliaires d'origine calculeuse.

I. Anatomie pathologique. — D'une manière générale, toutes les lésions suppuratives qui surviennent dans les voies biliaires au cours de la lithiase sont dues à une infection secondaire. Il y a d'abord des lésions mécaniques, puis une infection due à un processus secondaire d'origine extrinsèque. L'infection est favorisée (Dupré) : par l'état de détérioration de l'organisme par la vieillesse, les intoxications, les cachexies, les infections antérieures, par les lésions locales antérieures des canaux ; par l'état des calculs qui favorisent d'autant mieux l'infection qu'ils sont plus près de l'intestin, plus aigus, plus gros et plus nombreux; par le traumatisme et les infections générales. Nous avons vu, en étudiant les premiers effets de la présence des calculs dans les voies biliaires, que la dilatation d'abord aseptique était ensuite accompagnée d'un catarrhe des voies biliaires, que ce catarrhe n'était pas seulement limité à la paroi interne, mais que les lésions inflammatoires s'étendaient de proche en proche à toute l'épaisseur de la paroi, envahissant même le tissu conjonctif environnant. Nous avons vu qu'au microscope, de petits foyers de leucocytes infiltrent les diverses couches de la paroi des conduits et constituent même de petits abcès microscopiques soit dans l'épaisseur de ces parois, soit en dehors de ces parois dans le tissu conjonctif. Telles sont les lésions inflammatoires suppuratives qu'il est commun de rencontrer dans la dilatation des voies biliaires, et la cirrhose biliaire datant d'un certain temps. Ces mêmes lésions peuvent, dans certains cas, primer toutes les autres par leur étendue et leur intensité, et donner à la marche de la maladie une

physionomie particulière. Les lésions de la cirrhose biliaire bien qu'elles puissent exister sont alors reléguées un peu au second plan, et d'ailleurs la marche plus rapide de la maladie ne donne pas au tissu conjonctif néoplasique le temps de s'organiser.

Les lésions suppuratives des voies biliaires étant limitées aux parties situées sur le trajet de ces voies ont reçu le nom d'angiocholite (Luton) et de périangiocholite.

1° L'*angiocholite suppurative* est le plus souvent limitée aux canaux de petit calibre et occupe aussi les dilatations ampullaires qu'ils présentent. Un liquide jaune verdâtre constitué par un mélange de mucus, de pus et de boue biliaire remplit ces dilatations ou les points des canaux atteints d'angiocholite. On a désigné sous le nom d'abcès biliaires les foyers purulents qui peuvent être à peine visibles à l'œil nu et atteignent tout au plus le volume d'un pois. Cruveilhier les avait déjà remarqués dans le foie d'un sujet mort des accidents de la lithiase et avait rapporté les milliers de petits foyers purulents observés à la suppuration des radicules biliaires.

2° Mais leur étude, qui a surtout été faite par Charcot et Gombault, a conduit ces observateurs à penser que leur point de départ est dans l'épaisseur même de la paroi des conduits biliaires. Les leucocytes infiltrent sous forme de petits foyers les différentes couches de la paroi et le tissu conjonctif adjacent. Le foyer prend une extension de plus en plus grande jusqu'à former un petit abcès renfermant du pus et du pigment biliaire ; tel est la *périangiocholite*. Dans ce cas, l'épithélium cylindrique de la muqueuse du conduit est conservé, car cette muqueuse ne participe pas à l'inflammation. Les cellules hépatiques plus ou moins refoulées ou dégénérées ne prennent pas part à la formation de ces abcès.

En résumé, la présence des calculs biliaires peut développer deux sortes de collections purulentes. Dans un cas, il se forme des ectasies ampullaires que remplit le pus fourni par les lésions de la muqueuse (angiocholite); dans l'autre cas, les foyers se constituent aux dépens de la paroi des conduits et du tissu conjonctif environnant (périangiocholite) et forment de véritables abcès du foie, différents des abcès ordinaires seulement par leur volume qui, cependant, peut être considérable. Des abcès parfois volumineux peuvent encore se produire lorsqu'un conduit biliaire rempli de pus se rompt dans l'épaisseur du parenchyme. L'irruption de la bile altérée, renfermant du pus, dans le tissu hépatique provoque des réactions inflammatoires qui aboutissent à la formation de foyers purulents plus ou moins vastes en communication avec les canaux biliaires, comme les cavernes pulmonaires sont en communication avec les bronches. La communication peut d'ailleurs être secondaire, l'abcès extérieur étant primitif.

Même quand ils sont volumineux, les abcès dus à la lithiase sont habituellement accompagnés de foyers plus petits.

Les petits abcès lenticulaires ne doivent pas être confondus avec les abcès de l'infection purulente; dans celle-ci, les foyers sont remplis d'un pus blanc jaunâtre, tandis que les foyers de la lithiase sont plus foncés parce qu'ils renferment de la bile et sont accompagnés de la dilatation des voies biliaires.

Au point de vue microscopique, Charcot a fait remarquer les différences qui séparent ces collections purulentes dues à des origines différentes. Les foyers purulents qui sont dus à la dilatation ampullaire sont naturellement constitués par cette dilatation et limités par la paroi dilatée des conduits; leur contenu renferme, outre des globules purulents, des cellules épithéliales cylindriques qui peuvent tapisser encore

sur ces points la paroi interne. Dans les foyers biliaires dus à la périangiocholite, on ne trouve pas de membrane limitante et lorsqu'il se forme une membrane pyogénique, celle-ci n'est pas tapissée par des cellules épithéliales.

La cholécystite peut coïncider avec ces lésions suppuratives des conduits, ou rester isolée lorsque les calculs siègent seulement dans la vésicule sans obstruer le canal cholédoque. Rappelons seulement les diverses lésions de la cholécystite qui a été étudiée ailleurs : l'inflammation peut débuter par la muqueuse qui est épaissie, infiltrée et ramollie, et présente quelques ulcérations. Nous savons que ces ulcérations peuvent conduire à la perforation. D'autres fois, l'inflammation débute, comme pour les lésions des conduits, par le tissu sous-muqueux et forme des abcès intra-pariétaux qui s'ouvrent généralement dans l'intérieur de la vésicule. On peut alors observer des lésions gangreneuses qui ajoutent à l'imminence du danger de la péritonite par propagation ou par perforation.

L'angiocholite et la périangiocholite calculeuses produisent en général des lésions de propagation sur le péritoine lorsque les canaux sont placés au voisinage de la surface du foie. La péritonite est presque toujours adhésive, car les lésions marchent avec une certaine lenteur. Dans certains cas à évolution plus rapide, l'inflammation plus ou moins aiguë se développe dans ces adhérences et y forme des abcès enkystés. Plus rarement encore on voit se développer une péritonite aiguë par propagation.

L'angiocholite suppurative peut devenir le point de départ de lésions veineuses graves dans l'épaisseur du foie et donne lieu à la pyléphlébite suppurée.

II. Symptomes. — Les *symptômes* qui se rapportent à la suppuration produite par la lithiase sont précédés des symptômes de cette dernière. Le malade a éprouvé antérieurement des accès de colique hépatique avant d'être atteint

d'ictère et de troubles dyspeptiques variés. Comme dans la cirrhose biliaire au début, le foie est augmenté de volume, ce qui se traduit par l'étendue anormale de la matité et par l'abaissement du bord tranchant de l'organe. La région est toujours plus ou moins douloureuse au toucher et à la palpation. Quelquefois on peut percevoir à l'auscultation des frottements ou des râles muqueux qui indiquent une pleurésie sèche ou une congestion pulmonaire à la base du poumon droit. Parfois on peut sentir à la palpation des frottements causés par la périhépatite concomitante.

La vésicule distendue et enflammée se fait reconnaître souvent par les signes de la tumeur biliaire qui ont déjà été exposés ; il y a des douleurs vives et parfois pulsatiles et un empâtement profond de la paroi. La tumeur biliaire peut du reste manquer et on n'a alors que les signes de la cholécystite.

L'inflammation suppurative des voies biliaires d'origine calculeuse se manifeste surtout par des *phénomènes fébriles* ayant une physionomie particulière. Ces derniers peuvent revêtir deux aspects suivant les actes morbides qui se passent du côté des voies biliaires.

Dans certains cas, le malade est en proie à des symptômes douloureux plus ou moins marqués qui sont suivis d'un accès constitué par des frissons intenses après lesquels il y a de la chaleur et plus rarement des sueurs. La température varie de 30° à 40°, mais on a pu la voir monter jusqu'à 42°, ou même 42° 6 dans un cas observé par Martineau. Généralement ces accès sont précédés de crises douloureuses ; dans le cas contraire, le frisson peut être la seule manifestation de la migration du calcul, et son interprétation devient très difficile, car elle ne repose que sur les signes antérieurs de la lithiase. Le caractère de ces accès consiste surtout dans leur irrégularité qui tient à ce que l'élimination des calculs

n'offre aucune périodicité. Si le calcul est éliminé, les accès fébriles ne se représentent plus ; parfois aussi l'expulsion de la boue biliaire peut être accompagnée de ces accès qui s'observent alors après les repas au moment du passage de la bile dans l'intestin. Ces accès irréguliers de fièvre ont été désignés par Charcot du nom de *fièvre hépatalgique* pour les distinguer de ceux de la fièvre à marche intermittente, symptomatique de la suppuration d'origine calculeuse. En réalité, il s'agit là d'une des formes de la *fièvre intermittente hépatique* liée à l'infection des voies biliaires; cette fièvre revêt différentes allures, mais toutes les formes peuvent se combiner les unes avec les autres et se transformer les unes dans les autres. On peut admettre un type nerveux et un type éphémère qui répondent à la fièvre hépatalgique, un type intermittent et un type rémittent (Dupré).

La *forme intermittente* n'atteint pas d'emblée un individu en état de bonne santé apparente. Elle survient seulement chez des malades qui souffrent déjà depuis quelque temps dans leur nutrition générale ou ont présenté des coliques hépatiques et de l'ictère. On peut cependant faire une exception : l'accès s'observe parfois chez des individus atteints de calculs intra-hépatiques lorsque ceux-ci n'ont pas encore donné lieu à de l'ictère. D'après Charcot, qui en avait compris la pathogénie avant les études microbiennes, « la condition anatomique la plus favorable à l'éclosion de cette fièvre paraît être la présence, dans les voies biliaires dilatées, de pus ou de muco-pus mêlé à la bile stagnante ». Elle serait due « à la présence dans les voies biliaires dilatées et enflammées d'un principe septique, d'un poison morbide pyrétogène résultant d'une altération du liquide biliaire ». Actuellement on sait que les différentes formes de la *fièvre biliaire* (Dupré) comparable à la fièvre urineuse tiennent à une infection. Nous avons déjà, en effet, mentionné les recherches de Netter qui

a trouvé deux micro-organismes dans le canal cholédoque immédiatement au-dessus de l'abouchement de l'intestin. A l'état physiologique, ils restent confinés en ce point, mais si on lie le cholédoque au-dessus de l'ampoule de Vater, ils pullulent dans les voies biliaires supérieures et même passent dans le foie et le sang.

Ces micro-organismes sont : le *staphylococcus aureus* et un bacille particulier. Après ligature du canal, tantôt l'infection se fait par les deux, tantôt par le bacille ou le staphylocoque. L'infection par le staphylocoque entraîne chez le lapin des ulcérations des conduits et des abcès du foie. Au cours de la lithiase biliaire avec obstruction du canal cholédoque, Netter a observé et cultivé les deux espèces. Le bacille était présent dans un cas d'angiocholite calculeuse dont Potocki a présenté les pièces à la Société anatomique. Il existait aussi dans les foyers d'angiocholite et dans le sang d'une malade dont Netter et Martin ont publié l'observation. Netter a encore trouvé le staphylocoque dans le sang au cours d'accès de fièvre intermittente biliaire liée à la lithiase, et Brieger l'a cultivé dans un cas d'infection purulente consécutive à l'oblitération du cholédoque par un calcul. Dupré a confirmé les recherches de Brieger et Netter; de plus il a démontré par la ponction de la rate faite sur le vivant, l'infection de cet organe par le staphylocoque blanc et doré au cours de l'infection biliaire.

L'infection sanguine n'existe pas en dehors des accès; pendant leur durée on peut retrouver des micro-organismes dans le sang et la pulpe digitale.

Voyons maintenant la physionomie de la fièvre intermittente hépatique. Chez un individu atteint ou non de coliques hépatiques, ou d'ictère, on voit survenir un frisson très intense suivi de chaleur et de sueur. L'accès ressemble à celui de la fièvre intermittente légitime. Le malade tremble,

claque des dents, il a les extrémités froides, cyanosées ; la température centrale ne tarde pas à atteindre 40° ou 41°. Le stade de chaleur est caractérisé par l'ardeur de la peau, l'animation de la face et la rapidité du pouls qui s'élève à 100 et au-dessus. Des sueurs parfois profuses terminent l'accès. A l'inverse de ce qui a lieu dans la fièvre intermittente légitime, l'accès a lieu généralement le soir. Il peut être incomplet et n'être constitué que par le frisson plus ou moins intense et l'élévation de température ; d'ailleurs les accès peuvent varier d'intensité chez un même malade.

C'est la régularité fréquente des accès qui a fait donner le nom de *fièvre intermittente hépatique* à cette forme de pyrexie. Entre deux accès, on observe une période complètement apyrétique. Sans être aussi régulières que dans la fièvre intermittente légitime, les intermittences offrent une certaine régularité ; on observe ainsi le type quotidien, tierce, quarte ou même les accès peuvent revenir seulement tous les cinq, six ou sept jours. Quelquefois, au contraire, il n'y a aucune régularité ; alors les accès ne répondent à aucun type et reviennent avec une intensité très variable à des intervalles plus ou moins éloignés. Un caractère très important a encore été attribué à la fièvre intermittente hépatique. Tandis que, dans l'accès palustre, l'urée augmente en proportion de l'élévation de la température, l'urée diminue et tombe à son minimum pendant les accès de la fièvre hépatique. C'est ainsi que dans l'observation de Regnard, le chiffre de l'urée s'abaissait à 4, 7 ou 8 grammes pendant les élévations de température qui atteignaient, à l'état normal, 40° ou 41°, alors que la quantité d'urée excrétée par le malade variait de 14 à 20 grammes. Un fait du même genre a été observé par Brouardel.

On rencontre la leucine et la tyrosine dans l'urine en même temps que la proportion d'urée s'abaisse.

La forme rémittente de la fièvre biliaire se rapproche, par sa courbe, des fièvres de suppuration en général.

Bien que la fièvre intermittente hépatique soit l'expression de lésions sérieuses déjà constituées, l'infection dont elle est l'expression peut néanmoins guérir. Henoch rapporte le cas d'un malade atteint de coliques et d'ictère, dont le foie était douloureux et gros et qui avait en même temps une fièvre intermittente. Celle-ci cessa par l'usage du sulfate de quinine et, sous l'influence d'une cure à Carlsbad, l'obstruction se leva et les calculs furent éliminés.

La fièvre hépatique intermittente n'en est pas moins un symptôme grave, indiquant des lésions profondes du côté du foie et pouvant s'accompagner d'accidents typhoïdes terminant les accès. Lorsque la *mort* n'arrive pas par le fait d'une complication de la lithiase, elle survient par les progrès du marasme et de l'hecticité. Un exemple de Peter montre cependant que la guérison peut survenir alors que l'œdème cachectique a fait son apparition.

Dans d'autres cas, la mort se produit, comme cela a généralement lieu dans la cirrhose biliaire, par ictère grave secondaire, par insuffisance hépatique; les hémorragies et les accidents nerveux prennent la place des accès fébriles et il peut y avoir alors hypothermie.

CHAPITRE SIXIÈME

DIAGNOSTIC DE LA LITHIASE BILIAIRE.

§ 1. — Diagnostic de la lithiase biliaire.

Le seul signe qui permette de reconnaître infailliblement la lithiase est la constatation des concrétions biliaires. Toutes les fois qu'on a donc des présomptions pour croire à la maladie,

on doit s'efforcer de rechercher les calculs. Nous avons vu précédemment comment doit se faire cette recherche dans les selles. Le diagnostic des cas dans lesquels les malades rendent de la boue biliaire est beaucoup plus difficile, cependant en dehors des symptômes observés du côté de l'appareil hépatique, les malades souffrent souvent d'un prurit anal et ils ont des selles bilieuses diarrhéiques. L'examen des selles aura encore l'avantage de fournir le corps du délit dans certains cas exceptionnels lorsque, par exemple, il y a eu rupture d'un kyste hydatique dans les voies biliaires. On a cité des cas où la colique tenait à la présence d'ascarides qui étaient remontés de l'intestin dans le canal cholédoque.

Lorsque la lithiase biliaire s'accompagne d'accidents légers et obscurs sans donner lieu à l'ictère, elle peut rester ignorée pendant longtemps. C'est ce qui arrive notamment chez les vieillards dont la sensibilité viscérale et les actes réflexes sont profondément diminués. Aussi les calculs biliaires sont-ils souvent une trouvaille d'autopsie chez un certain nombre de sujets. La cure de Vichy en faisant éclater une crise de coliques hépatiques aurait pu être utile pour le diagnostic de la lithiase.

Le jugement du médecin peut être égaré lorque les accidents de la lithiase se développent brusquement sous l'influence d'une cause occasionnelle, comme d'un traumatisme. Les violences extérieures peuvent être suivies d'accidents très graves chez les sujets atteints de lithiase biliaire.

§ 2. — **Diagnostic de la colique hépatique.**

Le diagnostic de la colique hépatique est en général facile, surtout si l'accès se déroule avec tous les incidents que nous avons étudiés.

La difficulté est plus grande si l'accès est incomplet ou fruste. Dans ces cas il faut, avant de pouvoir porter un diagnostic précis, attendre la fin et rechercher la présence des calculs dans les selles. Si l'examen est infructueux, il reste seulement une présomption qui ne tardera pas à faire place à la certitude si de nouveaux accès plus complets se développent. En tout cas, on tiendra toujours compte du siège de la douleur et de ses irradiations, de la nature des troubles digestifs, de l'ictère et des caractères de l'urine.

Parmi les affections douloureuses qui peuvent être prises pour une colique hépatique, se place en première ligne la *gastralgie.*

La douleur de la colique hépatique peut siéger à l'épigastre comme celle de la gastralgie, mais dans celle-ci les souffrances sont souvent calmées ou atténuées par la pression de la main appliquée à plat, de plus elles ne sont pas continues mais présentent des atténuations intermittentes. La pression exagère toujours, au contraire, la douleur de la colique hépatique et la région du foie est toujours plus ou moins douloureuse. La température locale est augmentée dans la colique hépatique. Dans la gastralgie, le sujet offre habituellement diverses manifestations du ressort de l'hystérie, de l'arthritisme ou de la chlorose.

Il faut encore noter (Peter) que la gastralgie se montre bientôt après l'ingestion des aliments et qu'elle ne s'accompagne pas de vomissement, tandis que, dans la colique hépatique, l'accès survient trois à quatre heures après le repas et les vomissements sont très fréquents. Cependant certaines formes de gastralgie existent surtout à jeun et sont calmées par le contact des matières alimentaires ; il en est ainsi dans l'hyperchlorhydrie, par exemple.

Il est plus difficile de reconnaître la névralgie du plexus

hépatique désignée sous le nom d'*hépatalgie*. C'est surtout par voie d'exclusion que l'on pourra la présumer et seulement après s'être assuré qu'il n'existe aucune manifestation de la lithiase biliaire. Une autre névralgie, la *névralgie intestinale*, est souvent diagnostiquée dans les coliques hépatiques qui ne sont suivies ni d'ictère ni de l'expulsion de calculs.

Peut être existe-t-il réellement des *névralgies essentielles de la vésicule biliaire*, des vésicules douloureuses (Thiriar). On comprend que le diagnostic de ces cas sera toujours fort difficile, puisqu'il ne sera basé que sur l'absence des calculs dans les selles et qu'on pourra toujours croire que le corps du délit est retombé dans la vésicule, a échappé aux recherches, etc.

La *colique saturnine* est accompagnée de certains caractères qui la font assez facilement reconnaître. Le foie est rétracté, le ventre est aplati et même excavé. La pression de l'abdomen avec la main posée à plat calme les douleurs du malade qui affecte parfois le décubitus sur le ventre; les urines sont rares et déposent un sédiment abondant d'urates, la constipation est presque absolue ; enfin les commémoratifs tranchent le plus souvent la question.

Le passage d'un calcul dans le canal cholédoque peut se manifester par des accidents d'*occlusion intestinale*, et il importe de ne pas prendre l'effet pour la cause. Nous avons vu que ces accidents peuvent s'observer pendant une colique hépatique, ou après des accès douloureux plus ou moins nombreux ; dans ce dernier cas, le calcul est la cause de l'obstruction intestinale. Dans le premier, les accidents de l'iléus sont rapportés à leur véritable cause par suite de l'accès douloureux au milieu duquel ils surviennent, des antécédents de lithiase biliaire, et de l'absence de toute cause d'étranglement.

Lorsque l'obstruction intestinale est due à un calcul, elle siège presque toujours dans la portion supérieure de l'intestin. Ce fait seul pourrait permettre de soupçonner un accident de la lithiase. Rappelons que, dans ces cas, le malade souffre dans la région de l'épigastre où il est parfois possible de sentir une tumeur. Les vomissements sont précoces et le rejet des liquides suit presque immédiatement leur ingestion, enfin l'abdomen n'est pas météorisé et le malade urine peu. Nous avons vu cependant que cette marche spéciale n'est pas absolument la règle.

Souvent les accidents cessent brusquement par suite du déplacement du calcul causé par quelque manœuvre comme la palpation ou l'électrisation. Quelques heures après, on peut recueillir dans les selles le corps du délit qu'on est quelquefois obligé d'extirper par le rectum.

L'indigestion due à la colique hépatique est une indigestion douloureuse, tandis que l'*indigestion vraie* l'est beaucoup moins. Cependant cette dernière s'accompagne parfois de souffrances très vives au creux épigastrique, et comme cette douleur est suivie de nausées et de vomissements, le diagnostic peut être fort difficile. Cependant le soulagement accusé par les évacuations est beaucoup plus marqué dans l'indigestion simple.

Il est évident que, dans certains cas de coliques fortes, on pourra penser à l'*ulcère* ou au *cancer de l'estomac*, mais ce sont là des cas rares et le sens clinique de l'observateur aura pour le diagnostic plus de valeur que le grand nombre de signes différentiels qu'il serait facile d'accumuler et qui précisément ne sont plus guère utiles dans les cas dont nous parlons.

De même, s'il est habituellement facile de distinguer la colique hépatique et le cancer des voies biliaires ou du foie, le diagnostic peut être fort difficile si les douleurs sont modérées et surtout si les deux affections coïncident.

Dans certains cas, la *colique néphrétique* peut offrir quelques points de ressemblance avec la colique hépatique. Les antécédents des malades, les caractères de l'accès douloureux et l'examen de l'urine qui peut contenir du sang, doivent surtout être pris en considération pour établir un diagnostic. Le besoin très fréquent d'uriner appartient à la colique néphrétique et il en est de même de la rétraction du testicule; mais les douleurs iléo-abdominales ou même inguinales se voient dans les deux cas. Il ne faut pas oublier enfin que les deux lithiases peuvent coïncider.

C'est encore l'examen approfondi du malade qui permettra de reconnaître certaines lésions locales, telles que les *anévrismes du tronc cœliaque* ou *de l'aorte abdominale* qui donnent lieu à des accès douloureux simulant la colique hépatique et qui peuvent même devenir la cause d'une obstruction des voies biliaires. Certaines *aortites* simulent les coliques hépatiques par les douleurs irradiées qu'elles déterminent (Bucquoy, Huchard).

Des coliques hépatiques éclatant après un accouchement ou une fausse couche ont pu être prises (Cyr) pour une péritonite, une métrite et même de l'éclampsie. Enfin, la colique à début très brusque et à phénomènes réactionnels intenses a été confondue encore avec un empoisonnement, le choléra et même l'étranglement herniaire. Il suffit de signaler ces faits sans y insister davantage.

§ 3. — **Diagnostic de l'obtruction permanente des voies biliaires dans la lithiase.**

Tout individu ictérique dont les urines présentent les réactions du pigment biliaire et dont l'ictère est chronique est atteint d'une obstruction des voies biliaires. Le diagnostic

symptomatique, d'ailleurs facile, a été fait lorsque nous avons traité de l'ictère en particulier, nous nous bornerons donc à l'étude du diagnostic pathogénique.

Le diagnostic de l'obstruction par les calculs ne peut se faire que par exclusion; le médecin a donc à passer en revue toutes les causes qui peuvent donner lieu à l'ictère chronique. Les symptômes qui relèvent de la rétention biliaire ne fournissent que peu d'indications et en dehors de la décoloration complète des selles qui appartient presque toujours à l'obstruction par les calculs, les éléments du diagnostic doivent être cherchés dans les symptômes concomitants. Les accidents antérieurs et le début de la maladie doivent attirer d'abord l'attention du médecin qui tiendra compte de l'âge, de l'état général, de l'hérédité et des habitudes.

L'exploration de l'abdomen et des viscères qu'il renferme permettra de constater l'état du foie, la présence ou l'absence de l'ascite, l'état de la rate, de l'estomac, de l'intestin ; enfin on ne négligera pas l'examen des autres organes et notamment celui du poumon droit en arrière.

Rappelons tout d'abord les caractères qui appartiennent à l'obstruction des voies biliaires par la lithiase : coliques hépatiques antérieures; ictère consécutif revenant et disparaissant, souvent très foncé; présence constatée des calculs; volume du foie augmenté ; quelquefois tumeur biliaire avec sensation de collision; fistules biliaires; fièvre symptomatique de l'angiocholite suppurative ; absence d'ascite ; état général satisfaisant pendant longtemps. Tel est l'ensemble symptomatique sur lequel on se fondera pour admettre l'existence de l'obstruction calculeuse des voies biliaires.

Riedel a insisté sur la valeur diagnostique d'un prolongement linguiforme du lobe hépatique droit descendant jusqu'à l'ombilic. A l'origine, il dépend de la constriction du corset,

mais se développe ultérieurement toutes les fois qu'une tumeur inflammatoire adhère à un point limité du foie. A la suite de la cholécystotomie, il s'atrophie et disparaît. Ce prolongement pourrait servir au diagnostic de la lithiase lorsque les symptômes de cette dernière existent sans qu'il y ait de tumeur biliaire.

Nous allons passer en revue les affections qui s'accompagnent le plus fréquemment d'ictère chronique et qui, par ce fait, peuvent donner lieu à un diagnostic avec l'ictère dû à la lithiase.

1° *Cancer du foie, des voies biliaires et du pancréas.* — α. L'ictère n'est pas constant dans le *cancer du foie*, et quand il existe, il est généralement incomplet, peu foncé, et les selles restent colorées, car la compression par les noyaux cancéreux ne porte que sur une branche de l'arbre biliaire. L'état du foie tranche souvent la question. Ce cancer étant souvent secondaire, il convient d'explorer soigneusement les organes abdominaux. La marche rapide du cancer et la cachexie profonde des malades ne permettent pas une longue erreur.

β. Au contraire le diagnostic est difficile avec le *cancer des voies biliaires*, surtout lorsque les deux affections existent en même temps. Dans le cancer, on n'observe pas de phénomènes douloureux très violents ; l'ictère s'établit lentement et suit une marche ascendante jusqu'à la fin ; enfin la cachexie est rapide. Souvent, dans l'ictère du cancer des voies biliaires, l'obstruction est complète et les matières sont décolorées.

γ. *Le cancer de la tête du pancréas* donne lieu aux mêmes phénomènes que le cancer précédent, mais Frérichs a depuis longtemps fait remarquer que très souvent le cancer de la tête du pancréas cause à la fois de l'ictère et du diabète. Cette coïncidence constatée par Lancereaux peut donc être

utilisée dans le diagnostic. Enfin la stéatorrhée est encore beaucoup plus intense lorsque l'obstruction du conduit de Wirsung existe avec celle du canal cholédoque, mais ce symptôme n'est pas constant. Les erreurs de diagnostic sont du reste fréquentes. Dans un cas de Potain, un malade ictérique présentait au niveau de la vésicule biliaire très distendue un corps dur qui fut pris pour un calcul biliaire. L'autopsie permit de constater qu'il s'agissait du pancréas cancéreux et augmenté de volume.

En général le cancer du foie et des voies biliaires appartient à un âge assez avancé, et s'observe de quarante à soixante ans. L'existence d'une affection cancéreuse chez les ascendants a une grande valeur diagnostique.

2° L'ictère chronique relevant de la *cirrhose hypertrophique* peut être très difficile à distinguer de celui causé par l'obstruction calculeuse ; au début de la cirrhose biliaire l'hypertrophie du foie est la règle. L'ascite manque dans la lithiase, mais elle ne se produit que tardivement dans la cirrhose de Hanot et est loin d'exister dans tous les cas.

Les crises douloureuses, tout en étant moins violentes dans la cirrhose que dans la lithiase, existent néanmoins, et l'on peut observer dans la lithiase des crises très atténuées. On peut cependant dire que, dans la lithiase, le foie n'est jamais très volumineux, que les crises hépatiques sont communes, et qu'enfin on observe souvent l'existence de la tumeur biliaire.

3° Par exception, les *kystes hydatiques simples* peuvent donner lieu à l'ictère chronique.

L'examen du foie a, dans ce cas, une importance considérable. De plus, dans le kyste hydatique, l'état général reste satisfaisant pendant très longtemps et l'on n'observe pas de phénomèmes douloureux du côté du foie.

Il n'en est pas de même si le kyste se rompt dans les voies

biliaires ; le passage des hydatides donne lieu aux accidents de la colique hépatique, puis l'ictère qui pouvait exister disparaît et on retrouve dans les selles des débris d'hydatides.

4° Les *kystes à échinocoques multiloculaires* s'accompagnent au contraire presque toujours d'ictère chronique et l'on aurait des occasions fréquentes de faire un diagnostic différentiel si ces tumeurs n'étaient pas si rares. Dans le kyste multiloculaire, le foie est plus ou moins bosselé, l'ascite est fréquente ainsi que l'hypertrophie de la rate, mais les accès douloureux font défaut. La durée de la maladie, qui est de six à sept ans, est beaucoup plus longue, en général, que dans l'obstruction calculeuse des voies biliaires.

5° Les *abcès du foie* peuvent donner lieu à l'ictère par compression, mais la marche de cette affection fournit le plus souvent des éléments suffisants pour le diagnostic.

6° Les *ganglions lymphatiques caséeux ou hypertrophiés siégeant au niveau du hile* compriment parfois le canal cholédoque. Rarement ils sont assez volumineux pour que la palpation puisse les faire sentir. Ici encore l'absence des signes de la lithiase et l'exploration du foie feront présumer une compression.

7° Bien que la *syphilis hépatique* puisse donner lieu à l'ictère chronique, la physionomie des accidents est généralement très différente de ce que l'on voit dans l'obstruction calculeuse. L'état du foie et mieux encore le traitement spécifique pourront juger la question.

8° L'exploration de l'abdomen doit être faite avec un soin minutieux, lorsque quelque organe hypertrophié ou déplacé exerce une compression sur les conduits biliaires. On peut ranger, dans cette catégorie de faits, les cas où il s'agit de *l'utérus gravide*, d'un *kyste de l'ovaire*, d'un *rein flottant*.

9° Rappelons encore que dans des cas exceptionnels la *péri-*

hépatite limitée à la face inférieure du foie peut amener une constriction du canal cholédoque par retrait du tissu de nouvelle formation et donner lieu à l'ictère chronique.

10° Davaine a publié un certain nombre d'observations dans lesquelles l'ictère était causé par *l'introduction d'ascarides dans les voies biliaires*. La présence de ces parasites avait, en outre, donné lieu à de la fièvre, à une douleur de l'hypocondre droit. Bien que le diagnostic n'ait été pas porté pendant la vie, on pourrait soupçonner la cause réelle de l'ictère si le malade, pris brusquement d'accidents, rendait des ascarides dans les selles.

11° Leuckart a signalé de même l'ictère chronique dû à la présence des *distomes dans les voies biliaires*.

Quelle que soit du reste l'habileté du clinicien, il y a souvent des cas où il est forcé de laisser son diagnostic en suspens ou même commet une erreur complète. Les observations ne manquent pas, et souvent l'on a trouvé à l'autopsie ou en faisant une laparotomie tout autre chose que ce que l'on avait diagnostiqué. Nous ne voulons citer qu'un fait récemment publié par Meletti. Une femme de plus de soixante-dix ans souffrait depuis vingt ans d'accès de coliques qui avaient leur siège dans l'hypocondre droit, s'accompagnaient habituellement de vomissements et d'ictère, et devenaient avec le temps de plus en plus intenses. En examinant la malade, on trouva dans la région de la vésicule biliaire une tumeur allongée, mobile, élastique, dans laquelle il était facile de sentir des corps durs. Le professeur Loreta fit le diagnostic de calculs biliaires et pratiqua la laparotomie pour faire la cholécystotomie. Or, on trouva la vésicule biliaire petite, mais normale, rétractée sous un foie gros, mais sans autre lésion. Il y avait dans le ligament suspenseur du foie une ouverture à travers laquelle une partie du pylore et de l'épiploon avait glissé et était serrée. La paroi de la portion

stricturée de l'estomac était épaissie, et on sentait à travers des fragments d'aliments non digérés. Loreta sectionna la moitié inférieure du ligament suspenseur entre deux ligatures et libéra les intestins comprimés. La plaie guérit par première intention, et depuis la malade n'a plus eu de coliques.

CHAPITRE SEPTIÈME

TRAITEMENT DE LA LITHIASE BILIAIRE.

Par la variété des accidents qu'elle produit, la lithiase biliaire donne lieu à des indications thérapeutiques variables. Elle réclame un traitement à longue échéance, répondant à la lenteur de son évolution et à sa durée et exige, d'autre part, dans un certain nombre de circonstances, une intervention urgente et immédiate. Parmi les accidents de la lithiase qui réclament un traitement plus ou moins immédiat, il en est qui ne donnent pas lieu à des indications différentes de celles qu'enseigne la thérapeutique médicale ou chirurgicale générale; tels sont les accidents de perforation, d'obstruction, les complications inflammatoires. Ici nous nous bornerons donc à exposer le traitement des accidents pour ainsi dire normaux de la lithiase, la colique hépatique et l'obstruction permanente, et celui de la lithiase considérée en tant que maladie procédant d'une nutrition vicieuse.

I. Traitement médical.

§ 1. —Traitement médical de la colique hépatique.

La première indication à remplir auprès d'un malade atteint de colique hépatique est de lutter contre la douleur, puis de

favoriser l'expulsion des calculs, enfin de combattre les accidents locaux ou généraux provoqués directement par l'accès douloureux.

Deux moyens ont paru donner de bons résultats : les grands bains tièdes d'une part, de l'autre les médicaments employés contre la douleur.

On aura recours au grand bain tiède quand on ne se trouvera pas en présence d'une contre-indication. Le bain, qui a pour effet de produire une sédation générale, est donné à la température de 30 à 34°, comme l'a conseillé Portal ; il doit être prolongé un certain temps car les effets calmants ne sont pas immédiats et dès le début le malade plus excité et incommodé par l'immobilité à laquelle le condamne le bain, rapporte à ce dernier ses souffrances et veut retourner dans son lit. Au contraire, le calme ne tarde pas à survenir s'il a le courage d'endurer les premières souffrances.

Mais c'est surtout depuis que la thérapeutique est en possession des injections de morphine, que le médecin a un moyen efficace et rapide pour faire cesser très rapidement la douleur. La dose nécessaire varie avec l'idiosyncrasie du sujet; on peut admettre qu'elle est en moyenne de 1 centigramme.

L'injection de morphine réunit deux avantages : l'absorption du médicament est prompte et sûre, ensuite l'injection tourne la difficulté contre laquelle se heurte l'administration des médicaments par la bouche lorsqu'il y a intolérance gastrique. On a accusé l'injection de morphine d'augmenter ou de provoquer cette intolérance, ce qui est vrai dans certains cas où l'on voit les vomissements abondants suivre l'injection; l'atropine réussirait assez souvent à empêcher ces vomissements. En second lieu, l'usage d'une méthode si facile a conduit à l'abus, et nombre de malades qui ont une fois éprouvé la valeur de ce moyen, insistent auprès du médecin

pour y avoir recours à la moindre crise; comme chacun sait les conséquences des injections répétées, le médecin doit résister au désir de son malade et n'avoir recours à ce moyen que lorsque l'intensité de la douleur l'indique et ne lui laisse pas le temps de recourir à d'autres médicaments.

Il faut aussi savoir que, s'il y a des vomissements abondants, l'injection d'une dose modérée, 1 centigramme par exemple, peut être suivie de collapsus.

Quelques auteurs ont encore fait le procès des injections de morphine en les accusant de paralyser les conduits excréteurs, paralysie qui irait contre le but des efforts de la nature tendant à expulser le calcul.

Bien que la douleur soit l'accompagnement obligé du spasme des voies biliaires pendant la colique hépatique, elle n'est pas un élément indispensable de la contraction des fibres lisses, comme le montrent les expériences. A doses modérées, la morphine agit surtout sur les éléments nerveux sensitifs, et ce n'est que lorsque la dose est poussée à ses dernières limites qu'elle peut anéantir la contraction musculaire et empêcher la résolution; mais la physiologie enseigne encore que la contractilité des muscles lisses est la dernière à s'arrêter. L'administration des narcotiques à doses utiles, c'est-à-dire à doses nécessaires pour calmer la douleur, ne peut empêcher les contractions expulsives des canaux biliaires. D'autres auteurs pensent, au contraire, que l'anesthésie contribue à la progression du calcul en régularisant les contractions et en supprimant le spasme qui immobilise le calcul. Telle est l'opinion d'un certain nombre d'observateurs parmi lesquels se trouvent Bourdon, C. Paul, Dujardin-Baumetz. Le réflexe qui entraîne le spasme se trouve atténué et les contractions qui produisent l'expulsion du calcul se poursuivent régulièrement sans douleur. Les narcotiques étendent encore leurs bénéfices à tous les actes

sympathiques que la douleur met en jeu, tels que la congestion du foie, les irradiations douloureuses du côté de l'estomac, les vomissements réflexes, voir même les tendances lipothymiques et les accès convulsifs.

En fait, le reproche le plus grave que l'on peut faire au médicament, c'est de diminuer la sécrétion biliaire (G. Sée et Jumon).

Sous l'influence de la morphine absorbée, la douleur se calme, le malade s'endort et bien souvent l'accès douloureux est terminé.

Parmi les médicaments dont l'emploi est utile dans la colique hépatique, il faut citer l'antipyrine, depuis que le professeur G. Sée nous a fait connaître ses remarquables propriétés contre la douleur. En général elle ne rend que de médiocres services lorsqu'on la donne par la bouche et on devra recourir aux injections lorsqu'on se décidera à l'employer. D'après Kums, les injections sous-cutanées d'éther seraient utiles lorsque l'on craint d'exposer les malades aux dangers du morphinisme.

Le valérianate d'amyle employé sous forme de capsules nous a donné parfois de bons résultats.

Beaucoup d'autres médicaments ont été préconisés, surtout avant la vulgarisation des injections de morphine. C'est ainsi qu'on a employé le chloroforme soit en inhalations, soit à l'intérieur par la voie buccale. Les inhalations ont été employées avec succès alors que l'anesthésie n'était pas poussée jusqu'à la résolution. Trousseau rapporte ainsi qu'une femme en inspirant une demi-minute des vapeurs de chloroforme faisait cesser immédiamement les accès les plus douloureux. Cette sédation durait quelquefois près d'une demi-heure ; la malade recommençait quand la crise reparaissait, et elle arrivait ainsi au terme de ses accès. Mais il est rare qu'on puisse obtenir un succès complet, si on n'a pas recours

à l'anesthésie profonde. On retrouve alors les contre-indications et les dangers habituels qui font rejeter, par la plupart des médecins, l'emploi du chloroforme dans la colique hépatique. Son emploi sera cependant indiqué si l'état du malade ne s'y oppose pas, si les crises douloureuses sont très fréquentes, et si les inhalations de chloroforme sont mieux supportées que les injections de morphine.

A l'intérieur, le chloroforme a été employé à la dose de 1 à 2 grammes sur la recommandation de Corlieu ; on l'administre soit en potion, soit en lavement. Lemoine recommande l'éther sulfurique.

La morphine associé à l'hydrate de chloral a donné de bons résultats toutes les fois que l'état de l'estomac ne s'opposait pas à l'ingestion de ces médicaments.

La belladone associée à l'opium a été employée surtout sous forme de frictions sur l'hypocondre, et sous forme de suppositoire pendant les accès (extrait de belladone, extrait d'opium aa 2 centigr., beurre de cacao 2 gr., pour un suppositoire). Les lithiasiques supportent bien de fortes doses de laudanum.

Les applications locales qui font partie du traitement adjuvant ont leur efficacité, mais sont très diversement supportées. En général, dans l'accès franc, la douleur est si exquise et si superficielle que le malade ne peut rien tolérer sur la région de l'hypocondre. Cependant si l'état le permet, on peut avoir recours au traitement local. Celui-ci varie suivant l'idiosyncrasie des malades. Les uns sont calmés par les applications chaudes, les cataplasmes, les fomentations émollientes, d'autres sont soulagés par les réfrigérants, applications de glace ou cataplasmes de glace, compresse imbibée de chloroforme pur ou d'éther. Les applications réfrigérantes de chlorure de méthyle à l'aide du stypage préconisé par Bailly ou des pulvérisations de bromure

d'éthyle nous ont souvent, en pareils cas, rendu de signalés services. Les révulsifs et dérivatifs, sinapismes, application de sangsues, peuvent avoir des succès à leur actif, surtout si on les fait suivre d'applications calmantes, ouate laudanisée, frictions belladonées.

Nous avons vu précédemment comment les narcotiques, en faisant cesser le spasme, pouvaient contribuer à l'expulsion des calculs. Les anciens médecins avaient insisté sur cette dernière indication qu'ils cherchaient à remplir même pendant la crise. Quelques-uns des moyens autrefois employés sont tombés dans l'oubli en raison de leur efficacité douteuse et du danger qu'ils peuvent faire courir au malade. C'est ainsi qu'on tentait d'obtenir l'évacuation du calcul par les efforts de vomissements provoqués ou en produisant une syncope, en général amenée par une saignée. Saunders émétisait ses calculeux pendant leur crise, et plus récemment Bergeret, en 1866, rapportait deux cas d'expulsion de calculs biliaires obtenues par des saignées poussées jusqu'à la syncope; les secousses du vomissement provoquaient ensuite le rejet du calcul dégagé de sa position à la suite de l'emploi des violents antispasmodiques indiqués. La perspective du danger d'une rupture des voies biliaires a fait renoncer à ces pratiques. Il n'en est plus de même de la position et des attitudes à recommander au malade. Les muscles de l'abdomen doivent être placés dans le relâchement, et le décubitus latéral ou même la position à genoux peuvent favoriser, par la déclivité, la chute du calcul.

Le massage de l'hypocondre (Pujol, Willemin) peut provoquer également la sortie des calculs, et le résultat s'obtient parfois à la suite d'une simple exploration. C'est dans le même but que les douches ont été parfois employées. Récemment Harley a préconisé l'expression pour provoquer l'expulsion des calculs hépatiques; il place le malade sur le dos et exerce gra-

duellement à travers les parois du ventre des pressions sur la vésicule biliaire distendue. Naturellement il ne faudra jamais exercer cette expression lorsqu'on soupçonne que des calculs sont en train de se frayer un chemin hors de la vésicule ou des conduits biliaires en en ulcérant les parois. On comprend facilement que ce mode de traitement n'est possible que si les douleurs sont modérées; il conviendrait donc surtout aux cas où le calcul est enclavé depuis quelque temps.

Les cholagogues sont généralement peu employés pendant l'accès de colique hépatique; cependant il en est un qui peut provoquer la fin d'une crise; c'est *l'huile d'olive* sur l'emploi de laquelle il convient d'insister. D'après S. Rosenberg, le médicament fut employé pour la première fois à hautes doses par des homéopathes américains il y a une quinzaine d'années et, les succès étant remarquables, l'usage de l'huile se généralisa. Ce qui a fait croire immédiatement à son efficacité, c'est qu'après l'ingestion de hautes doses, non seulement les douleurs disparaissent très rapidement, mais encore le malade évacue des concrétions molles que l'on prit d'abord pour des calculs. Bien que Ball et Singleton Smith aient montré qu'il s'agissait de masses graisseuses, ce furent les analyses de Villejean et de Dupré qui firent définitivement admettre que les concrétions évacuées n'étaient pas des calculs, du moins dans la majorité des cas. En effet, il est certain (Bucquoy, G. Sée, Rosenberg) que les calculs véritables peuvent être expulsés en même temps que les amas formés d'acides gras. Sur cinquante cas recueillis par Willemin, quinze fois il y a eu de vrais calculs expulsés.

Les observations où l'emploi de l'huile fut suivi de succès sont nombreuses : telles sont celles de Kennedy, Thompson, Singleton Smith, Touatre, Porter, Chauffard et Dupré, Bucquoy, Prentis, Rosenberg, G. Sée, etc. Trente et un cas

publiés par les auteurs ci-dessus ont donné vingt-quatre succès.

Comment agit l'huile d'olive ? Touatre avait supposé qu'elle pénètre dans les voies biliaires, ramollit les calculs et provoque leur expulsion ; mais Chauffard montra que l'huile ne peut pénétrer dans les canaux biliaires. Stewart a admis que la glycérine provenant de la décomposition de l'huile provoque des mouvements péristaltiques énergiques des canaux biliaires. Il est plus probable qu'elle provoque la sécrétion d'une grande quantité de bile, qui entraîne les concrétions, qu'elle est cholagogue. Les expériences de Bidder et Schmidt, celles de Prévost et Binet contredisaient cette idée; mais Rosenberg démontra qu'elles comportaient des causes d'erreur et qu'en réalité l'huile augmentait la quantité de la bile. Il a donné à des chiens fistulés de hautes doses d'huile et, dans un cas, 120 grammes de graisse de jambon et a constaté que toujours, pendant la digestion de ces corps gras, la bile augmentait considérablement et que sa consistance diminuait beaucoup. Cette influence sur l'activité du foie était beaucoup plus marquée que celle de la digestion des albuminates et des hydrocarbures et beaucoup plus considérable que celle de la bile et du salicylate de sodium. En même temps qu'il y a augmentation de la quantité de l'eau de la bile, il y aussi augmentation des matériaux solides mais comme la quantité de ces derniers s'accroît moins que celle de l'eau, en fin de compte la consistance est diminuée. Willemin suppose une action réflexe faisant cesser le spasme et précédant l'action cholagogue.

En résumé, les calculs seraient entraînés par une sorte de flottage. Quand les concrétions ne sont pas expulsées, on doit penser que la pression de grandes quantités de bile les change simplement de position, de telle sorte que le passage devient libre. De plus il est très probable que, comme le

fait remarquer le professeur G. Sée, l'huile agit encore en fournissant à la bile, par l'intermédiaire de la digestion, les éléments des savons alcalins qui doivent favoriser la dissolution de la cholestérine ou son maintien à l'état soluble.

Touatre et les médecins américains prescrivaient 400 grammes d'huile. Rosenberg regarde 150 à 200 grammes comme suffisants; il faut prendre la dose en quatre ou cinq fois en une à trois heures au plus. Pour éviter la répugnance et les vomissements, il conseille d'ajouter 0.25 p. 100 de menthol, 10 et 15 p. 100 de cognac et deux jaunes d'œuf. Dès qu'une dose est avalée, le malade se lave la bouche avec de l'eau un peu vinaigrée et boit du café bien chaud et très noir. S'il survient des vomissements, on répète le traitement après deux ou trois jours. Il faut noter que l'huile cesse rapidement d'être tolérée.

Le professeur G. Sée a encore recommandé l'usage du salicylate de soude qui non seulement est cholagogue mais, de plus, a une action analgésiante puissante.

A la suite de l'accès, l'administration d'un purgatif a pour effet utile de balayer l'intestin des calculs et de la masse biliaire qu'il peut renfermer. Il faudra cependant n'employer les purgatifs qu'avec ménagement de peur de réveiller la crise (Sénac).

Les complications de l'accès, telles que la syncope, l'algidité, les vomissements, les congestions pulmonaires, doivent être combattues par les moyens ordinaires en suivant les indications du moment. C'est ainsi que les stimulants diffusibles à hautes doses seront prescrits lorsqu'il y aura tendance à la syncope, les boissons froides et gazeuses en cas de vomissements.

Dans quelques cas, l'embarras devient grand lorsque les accès se prolongent plusieurs jours ou présentent des exacer-

bations qui se renouvellent tous les jours. Il devient alors difficile d'employer les injections de morphine en raison de leurs inconvénients. L'emploi de l'antipyrine peut être par contre prolongé sans aucun préjudice pour le malade. En même temps on commencera sans tarder un traitement dirigé contre la lithiase elle-même, en particulier en faisant usage des alcalins et de l'eau de Vichy. Pour calmer la douleur, on peut enfin s'adresser aux révulsifs, aux pointes de feu ou aux vésicatoires. Les repas devront être légers, peu abondants et répétés; la diète lactée répond le mieux à cette indication et a quelquefois pour avantage d'atténuer la douleur.

§ 2. — **Traitement de la lithiase.**

Dans l'intervalle des accès et en dehors de tout accident, le malade doit suivre un traitement contre la lithiase biliaire. Dans ces intervalles d'accalmie, les indications peuvent, suivant le professeur Bouchard, se réduire à trois : empêcher la précipitation de la cholestérine, faciliter sa dissolution, provoquer l'élimination des calculs existants. Résumons les conditions de la précipitation de la cholestérine qu'il admet : pénurie des sels biliaires alcalins par suite de l'insuffisance alimentaire des graisses, de l'insuffisance hépatique, de la trop faible proportion des alcalins dans le sang; excès de la chaux dans la bile par suite d'un vice alimentaire ou du déplacement de cette substance hors des tissus par les acides en excès.

Les conditions qui favorisent la précipitation de la cholestérine peuvent tenir à un trouble de la nutrition générale, de la respiration, de la digestion et de la fonction du foie, enfin à une alimentation vicieuse. Au point de vue de l'ali-

mentation, le professeur Bouchard conseille d'éviter les aliments riches en cholestérine comme les cervelles, le sang, le jaune d'œuf. Les aliments ne doivent pas être ingérés en quantité excessive, car l'économie n'a plus à sa disposition une provision suffisante d'oxygène pour brûler les acides dont une grande partie peut provenir d'une quantité trop considérable d'amidon et de sucre ingérée. De là aussi la nécessité d'introduire dans l'alimentation une certaine quantité d'alcalins et surtout d'eau qui dilue la bile et active les combustions. Les graisses doivent remplacer les sucres et les farineux dans l'alimentation, car ce sont elles qui, élaborées, fournissent probablement l'acide cholalique formant lui-même les acides biliaires qui tiennent en solution la cholestérine. Cette dernière ne provient pas des graisses; il n'y a donc pas lieu de les défendre absolument comme le font beaucoup d'auteurs. On peut permettre en quantité modérée les végétaux verts et les fruits en raison de la quantité de potasse qu'ils introduisent dans l'économie. Par contre on doit éviter les eaux gazeuses, les boissons alcooliques, la bière et les liqueurs, mais surtout les eaux qui renferment la chaux; certaines eaux locales étant séléniteuses, le professeur Bouchard conseille de les remplacer par de l'eau distillée préalablement aérée.

Ce n'est pas tout de surveiller l'alimentation, il faut veiller à l'intégrité des fonctions digestives. L'acescence stomacale doit être combattue par les alcalins et on traitera aussi le catarrhe intestinal.

L'état fonctionnel du foie demande toute l'attention du médecin. Il ne faut pas que ce viscère sécrète trop de cholestérine ou pas assez d'acides biliaires. Nous avons vu sous ce rapport quel était le rôle des graisses. Mais une des conditions les plus importantes pour le maintien en dissolution de la cholestérine est la quantité suffisante du liquide dissol-

vant. Il faut donc activer la sécrétion biliaire et c'est peut-être l'indication que la nature nous permet le plus facilement de remplir. On y arrive au moyen de l'eau simple ou minéralisée par les sels neutres, le chlorure de sodium, de potassium, les sulfates de soude ou de magnésie. Le professeur Bouchard fait remarquer que les eaux chaudes qui sont moins diurétiques et qui activent la nutrition, « permettent aux substances salines de séjourner plus longtemps dans la circulation et d'agir sur le foie ». De là l'utilité des eaux de Carlsbad. Les eaux alcalines ont également leur efficacité, mais elles s'adressent moins directement au foie et plutôt aux fonctions digestives; d'ailleurs elles augmentent, après absorption, l'alcalinité de la bile.

Les fonctions de la nutrition générale doivent être activées, afin que les combustions s'effectuent dans leur intégrité et ne laissent pas de résidus incomplets au nombre desquels on peut peut-être compter la cholestérine. Pour la même raison on doit activer les fonctions respiratoires qui, ralenties, augmentent la proportion des acides dans l'économie et favorisent la dissolution de la chaux. On remplit ces indications par les stimulants appliqués sur la peau, les frictions, les bains, le grand air, l'exercice corporel à jeun et après les repas. L'hydrothérapie donne de bons résultats, mais on doit proscrire les bains de mer et l'air marin, presque tous les calculeux étant arthritiques. Bien que certaines théories refusent, ainsi que nous l'avons vu, toute importance étiologique aux aliments et aux boissons, le régime que nous venons d'indiquer semble vraiment utile aux malades et, sans le suivre minutieusement, on fera bien de s'y conformer d'une manière générale.

Comment pourra-t-on faciliter la redissolution des calculs? Ici nous sortons de la prophylaxie pour entrer dans la thérapeutique effective.

C'est pour remplir cette indication qu'avait été composé le *remède de Durande*. Ce remède est formé de 10 parties d'essence de térébenthine et de 15 parties d'éther sulfurique. L'action qu'on a voulu attribuer à ce composé est douteuse, au moins dans l'économie, bien qu'elle s'effectue *in vitro*. Une fois ce fait reconnu, on pensa que l'éther agit comme anesthésique et la térébenthine comme modificateur de la sécrétion biliaire et de l'inflammation catarrhale, ce qui fait qu'on continua à administrer ces médicaments sous une forme plus acceptable, en se contentant de donner après l'accès des perles d'éther et de térébenthine. Rosenberg n'a pas vu que le remède de Durande ait une action cholagogue ; c'est à peine si la bile diminue un peu de consistance. Par contre l'essence de térébenthine à hautes doses, a des propriétés cholagogues manifestes. L'éther n'a pas d'action. Prévost et Binet étaient arrivés aux mêmes résultats.

Plusieurs auteurs ont regardé le *salicylate de soude* comme un cholagogue puissant, et il a été expérimenté par Lewaschew, Rutherford, Prévost et Binet, Rosenberg. Aux doses de 1 à 2 grammes, il augmente nettement la sécrétion biliaire et cette augmentation est à son maximum de deux à trois heures après l'administration du médicament. Les parties solides et l'eau s'accroissent en même temps, mais cette dernière beaucoup plus, d'où la diminution de la consistance du liquide. Tandis que pour Lewascheff la dilution de la bile persiste longtemps, pour Rosenberg elle cesse après quelques heures.

Stiller vante aussi le salicylate dans la cure de la lithiase biliaire. Il prescrit quatre doses de 0 gr. 50 de salicylate pour vingt-quatre heures et les donne dans un demi-verre d'eau gazeuse, en ajoutant à chaque dose 0 gr. 01 d'extrait de belladone. Pendant ce traitement, le malade boit une eau alcaline

naturelle et s'abstient pendant quelques jours d'aliments solides. Comme le médicament est nervin en même temps que cholagogue, il est rarement nécessaire de recourir à l'injection de morphine contre les douleurs.

Ainsi que le dit G. Sée, le salicylate de soude est donc un stimulant hépatique de premier ordre, même à doses modérées, et son action est encore accrue par ce fait que le médicament est repris par le foie après avoir été versé par la bile à la surface de l'intestin. Cependant G. Sée conseille de lui associer des purgatifs légers qui, en stimulant l'action péristaltique de l'intestin, empêchent la résorption complète d'une bile déjà altérée. Une fois les concrétions évacuées, il suffirait d'employer le salicylate.

Ce sont surtout les *purgatifs végétaux* que l'on emploie dans ces conditions : l'aloès, la rhubarbe, le podophyllin, l'évonymine. D'après Laventon le jalap et la convolvuline perdent leur pouvoir purgatif quand la bile manque dans l'intestin; la jalapine le conserve; pas plus que l'aloès ou la podophyllotaxine, le jalap ne pourrait être considéré comme un cholagogue.

Pour Rutherford, ces médicaments n'agissent que quand ils ne sont pas donnés à dose purgative. Rosenberg fait remarquer que, comme, chez l'homme, la dose purgative varie suivant les conditions individuelles, il est difficile de rester dans la juste mesure. De plus les coliques que provoquent ces purgatifs deviennent très pénibles quand le malade souffre déjà beaucoup de son foie.

Peut-être quelques-uns de ces médicaments n'agissent-ils qu'en provoquant la sécrétion biliaire par action réflexe. Il en est sans doute ainsi du *calomel* qui agit aussi, probablement, par une transformation partielle en sublimé corrosif dont l'action cholagogue est connue. Sacharjin s'est bien trouvé du calomel à doses fractionnées. Il a produit rapide-

ment des évacuations verdâtres qui soulagent beaucoup les malades. On donne 5 centigrammes d'heure en heure jusqu'à la cinquième prise et ensuite toutes les deux heures. Généralement il n'est pas besoin de dépenser 12 prises; s'il n'y a pas de selles, on peut alors donner une cuillerée à café d'huile de ricin. Le malade devra en même temps se gargariser avec du chlorate de potasse. Cette médication alterne avec l'usage des alcalins. H. Huchard, dans les périodes d'accalmie de la lithiase biliaire, donne le calomel tous les jours à la dose très faible de 2 centigrammes associée à 2 milligrammes d'opium, et cela pendant quinze jours.

Prévost et Binet, Rosenberg ont démontré que *la bile de bœuf* augmentait la sécrétion biliaire. De plus le liquide s'épaissit par accroissement de la quantité des matériaux solides en même temps que la quantité totale augmente. Pratiquement, la bile ingérée entrave la digestion stomacale et elle ne peut naturellement qu'être nuisible dans le cas de lithiase biliaire, puisqu'elle ne fluidifie pas la sécrétion (G. Sée). Nissen a constaté, à la suite de l'ingestion de la bile et des acides biliaires, l'augmentation de l'élimination de l'eau et des acides biliaires, la proportion des matières colorantes ne variant pas. Mais ses expériences ont été mal faites et il n'y a pas lieu de s'y arrêter (Rosenberg).

On a cru trouver dans le *boldo* un spécifique contre les maladies du foie, et on a utilisé les feuilles de cette plante, qui croît dans l'Amérique du Sud, en infusion, en extrait. Mais cet agent ne possède pas de propriétés thérapeutiques particulièrement applicables au traitement des maladies hépatiques. C'est un stimulant des fonctions digestives et un diurétique, dont l'action sur le foie est indirecte.

Il faut se rappeler que les cholagogues sont absolument contre-indiqués dans l'obstruction des voies biliaires, car leur emploi pourrait être suivi d'accidents inflammatoires de la

vésicule et des voies biliaires. Les purgatifs ne doivent pas non plus être employés coup sur coup et à hautes doses; c'est ainsi qu'ils donnent lieu à l'angiocholite, à la rupture de la vésicule ou à la rupture des adhérences formées autour d'une vésicule ulcérée.

Ils doivent toujours être prescrits à doses modérées et remplissent alors trois indications : 1° ils régularisent les selles habituellement rares ; 2° ils expulsent le contenu intestinal après une crise ; 3° ils provoquent une sorte de lavage de la vésicule. Ce lavage peut encore être obtenu par l'ingestion d'une grande quantité d'eau et surtout d'*eau chaude*. D'après Lewascheff, cette dernière amène au bout d'une heure et demie une telle augmentation de la partie aqueuse de la bile que la proportion des matériaux solides baisse de moitié. L'effet est beaucoup moins marqué avec l'eau froide. Il est certain que l'eau joue un grand rôle dans la cure hydro-minérale de la lithiase dont nous allons avoir à nous occuper. Nissen a mis en lumière l'action cholagogue de l'eau.

§ 3. — **Traitement de l'ictère chronique.**

On doit tout d'abord, dans le *traitement de l'ictère chronique* d'origine lithiasique, s'efforcer de lever l'obstacle qui s'oppose à l'écoulement de la bile.

Il y a longtemps que l'on a reconnu à certaines eaux minérales une grande activité à ce point de vue; aussi convient-il d'étudier d'abord leur action.

Les *eaux minérales* qui sont employées avec succès dans le traitement de la lithiase biliaire, alors même que l'obstruction chronique est constituée, se rangent en trois catégories : les *eaux bicarbonatées sodiques*, telles que celles de Vichy, Vals, Ems; les *eaux sulfatées sodiques*, auxquelles

appartiennent Carlsbad, Marienbad ; enfin les *eaux chlorurées sodiques*, telles que Kissingen, Niederbonn, Chatelguyon.

Le principal effet des eaux de Vichy prises à la source est de provoquer peu après le début du traitement ou seulement lorsqu'il est terminé depuis un certain temps, de véritables crises de coliques hépatiques en même temps qu'il y a souvent un flux bilieux.

Puis l'état général et l'état local s'améliorent, l'appétit renaît, les forces reviennent, le foie diminue de volume et l'ictère se dissipe. Assez fréquemment il y a une nouvelle crise après quelques mois et souvent alors l'amélioration qui suit est persistante. Bien que l'on puisse attribuer certains de ces effets, l'augmentation de l'appétit, par exemple, à la vie au grand air ou au changement d'existence, il faut remarquer (Cyr) qu'ils ne se produisent pas par l'usage des eaux transportées.

Les opinions des auteurs varient beaucoup au sujet du mode d'action des alcalins et des eaux minérales alcalines, et Lichtenstein, par exemple, rapporte tous leurs effets à l'eau qui, comme nous l'avons vu, est cholagogue. Nous avons déjà exposé brièvement comment nous comprenons leur rôle dans le traitement des affections hépatiques et avons déjà dit que ce ne sont pas des cholagogues pour la plupart des auteurs. Cependant Lewaschef a trouvé que le bicarbonate de soude et le sulfate de soude augmentaient la sécrétion, surtout en solution. D'après lui, la source du Sprudel de Carlsbad a une action cholagogue très nette et la Grande-Grille serait encore plus active. Rosenberg est arrivé à des résultats opposés et, dans des expériences bien conduites et mises à l'abri de toutes les causes d'erreur, a montré que le sel de Carlsbad n'avait pas d'action cholagogue. Prévost et Binet ont noté que le bicarbonate de soude augmente légèrement la sécrétion, tandis que le sulfate ne produit que

peu de chose, et le phosphate, rien. D'après Nissen, les alcalins en solution concentrée diminuent la quantité de bile exévétée, tandis qu'en solution diluée, ils sont sans influence. L'acétate de potasse est le moyen qui diminue le plus la sécrétion. Les alcalins agiraient dans l'ictère en diminuant fa formation de la bile et en dissolvant le mucus.

Ce qu'il y a de certain, c'est que, cliniquement, les eaux alcalines sont utiles. Les eaux chlorurées sodiques chaudes, telles que celles de Carlsbad, agissent sans doute en excitant le processus nutritif et en régularisant les échanges (G. Sée); quant aux eaux alcalines, elles alcalinisent le contenu du tube digestif ainsi que la bile et s'opposent par suite à la précipitation de la cholestérine. Enfin l'augmentation de l'alcalinité du sang facilite encore les échanges. Si l'on se rappelle en outre que l'eau chaude est un excellent cholagogue, on comprendra le mode d'action des eaux minérales chaudes dans la lithiase. On n'a pas à redouter la cachexie alcaline et même chez les femmes enceintes ou qui viennent d'accoucher, on peut employer les alcalins sans inconvénients, s'il y a des accidents de lithiase.

P. Rodet a beaucoup insisté sur l'emploi de la source salée de Vittel dans la lithiase et dit en avoir retiré de très bons effets.

Il faut encore, dans le traitement de l'ictère chronique, tâcher de parer à l'insuffisance des fonctions du foie.

Les malades ne digérant plus les graisses, par suite de l'absence de la bile, peuvent néanmoins en absorber sous la forme de jaune d'œuf, la graisse étant alors dissoute par la lécithine. L'ingestion de glycérine peut également remplacer celle des graisses. L'absence de l'alcalinité normale due à la bile dans le cours de la digestion sera suppléée par l'ingestion d'eau alcaline deux heures après le repas. Enfin l'usage du charbon combattra la putridité des matières et désinfectera l'intestin.

La résorption de la bile exerce sur certains tissus une action parésiante qui sera combattue par les stimulants comme le vin et le café et par les diurétiques qui lutteront au moins contre l'accumulation des principes toxiques dans le sang.

Au dernier terme de la maladie, les fonctions du foie sont à peu près supprimées. Le foie ne produit plus de bile, car l'ictère hémaphéique remplace souvent l'ictère biliphéique; enfin il ne produit plus de sucre, ainsi que le montrent les cas de disparition du diabète dans le cours d'un ictère chronique. A ces troubles graves, on ne peut opposer que des palliatifs. Le sucre qui manque dans l'organisme doit lui être fourni artificiellement; pour cela on donne au malade du miel, du sucre ordinaire ou de la glycérine. Enfin c'est surtout sur la sécrétion rénale qu'il faut veiller à la fin, car c'est son intégrité qui, en permettant l'élimination des déchets nutritifs imparfaits, commande la survie du malade.

Contre la *fièvre intermittente*, résultat de l'infection des voies biliaires, on n'a rien trouvé de mieux que la médication alcaline (Charcot, Frérichs, Henoch); le sulfate de quinine, en effet, échoue presque toujours. On joindra à cette médication, les révulsifs et les dérivatifs de toute sorte sur l'hypocondre, en ayant soin d'éviter les émissions sanguines qui risqueraient d'anémier profondément le malade et de provoquer une hémorragie sérieuse.

II. Traitement chirurgical de la lithiase biliaire.

Un très grand nombre de mémoires ont été publiés sur le traitement chirurgical de la lithiase biliaire; nous citerons particulièrement ceux de Depage, Lawson Tait, Rodet, Denucé Sainton, Terrier et Delagenière, dans lesquels nous avons

largement puisé. Nous allons étudier successivement la cholécystotomie, l'entéro-cholécystotomie et la cholécystectomie, et terminerons par quelques mots sur les opérations pratiquées sur les canaux biliaires, le traitement des fistules biliaires et celui de l'obstruction intestinale par calcul.

§ 1. — Cholécystotomie.

1° *Historique.* — La cholécystotomie a été introduite dans la pratique chirurgicale par J.-L. Petit en 1743. Naturellement l'opération à cette époque n'était admise que lorsqu'il y avait des adhérences unissant la vésicule à la paroi et permettant de pénétrer dans son intérieur sans intéresser le péritoine. Vinrent ensuite Sharp, Morand, puis Bloch qui proposa de faire naître des adhérences lorsqu'il n'y en avait pas. A partir de ce moment un certain nombre d'auteurs discutent l'opération et s'en montrent plus ou moins partisans, sans, du reste, la perfectionner d'une manière notable.

En 1859, Thudichum proposa un manuel opératoire qui se rapproche de celui actuellement adopté. Vinrent ensuite les observations de Richet, Bobbs, Maunder, mais ce fut Marion Sims, qui, le premier, incisa la vésicule dans le but déterminé d'en extraire les calculs et donna à l'opération son nom de cholécystotomie (1878). Depuis ce moment, un grand nombre de chirurgiens ont fait l'opération et quelques-uns lui ont apporté divers perfectionnements. Nous citerons surtout les travaux de Winiwarter, de Kapler, de Denucé, de Roth, etc.

Nos lecteurs trouveront dans un intéressant mémoire de Paul Rodet un tableau résumant en bloc les 100 premières observations de cholécystotomie. Ce tableau donne pour 100 cas, 85 guérisons et 15 morts, soit une mortalité brute de 15 p. 100.

Parmi les cas de mort, 9 ont été causés par une affection grave du foie ou du pancréas, 2 par suite de l'anesthésie ou du choc opératoire et 1 par une péritonite qui existait avant l'opération. Il n'y a, en réalité, que 2 cas de mort (par péritonite) imputables à la cholécystotomie, dont la mortalité est donc de 3 p. 100. Actuellement l'opération est bien connue, et la mortalité tend à s'abaisser de plus en plus.

2° *Manuel opératoire.* — Il y a quatre procédés : le procédé de Sims ou de Tait, celui en deux temps, celui de Spencer Wells avec la suture perdue et enfin l'entéro-cholécystotomie qu'il convient de décrire à part. C'est le procédé à suture perdue qui donne le plus de morts.

A. Le *procédé de Sims et Lawson Tait* est communément employé ; il faut donc l'exposer en détail.

1er TEMPS. *Incision abdominale.* — Un certain nombre d'incisions ont été conseillées. La plus généralement recommandée par les premiers opérateurs est celle qui suit verticalement le bord externe du muscle grand droit; on aura comme point de repère l'encoche du bord tranchant du foie (Lawson Tait). La longueur la plus convenable, surtout pour l'exploration, est de 5 centimètres; on peut ensuite la porter, si l'on veut opérer, à 7 ou 8 centimètres. Après avoir incisé couche par couche jusqu'au péritoine, on assure l'hémostase complète, ce qui n'est pas toujours facile, puis on ouvre la séreuse. Ainsi que nous le verrons plus loin, Delagenière préconise l'incision médiane au-dessus de l'ombilic que Tait et Brown ont aussi employée pour la cholécystotomie et qui est actuellement admise par beaucoup de chirurgiens.

Il est évident que la vésicule adhérente ne pourrait être amenée sur la ligne médiane. Il serait toujours possible de l'atteindre en faisant partir de l'extrémité inférieure de l'incision médiane une deuxième incision transversale coupant le muscle droit. L'incision parallèle au rebord des fausses

côtes donne beaucoup de jour et permet bien l'exploration si on la prolonge jusqu'à la ligne médiane, mais elle coupe un grand nombre de vaisseaux, sectionne les muscles en travers et expose à l'éventration. L'incision latérale peut encore entraîner l'ulcération consécutive de la suture du foie par les fils, surtout quand on emploie des fils d'argent dans la suture profonde de la paroi. Dans un cas de Vincent, cet accident a été la cause d'une hémorragie mortelle.

2e TEMPS. *Exploration.* — Il faut introduire deux doigts et s'il est nécessaire toute la main dans la cavité abdominale afin de se rendre compte des rapports de la tumeur, rompre les adhérences, chercher s'il n'y a pas de calculs dans les canaux biliaires; si on trouve une pierre dans le cholédoque, on s'efforcera de la pousser vers l'intestin par des pressions convenables; si l'on échoue, ce qui est habituel, on la dirigera vers la vésicule. C'est aussi dans cette dernière qu'on la poussera si elle est dans le canal cystique. Quoique Lawson Tait et Thornton aient pu réussir ces manœuvres, elles sont loin d'être toujours sans danger et Trélat, dans un cas, a déchiré le conduit dans lequel le calcul était enclavé. Souvent le chirurgien doit s'abstenir et alors son opération restera incomplète.

3e TEMPS. *Sutures.* — Il est prudent de suturer la vésicule à la paroi abdominale avant de l'ouvrir. Dans le cas où elle serait trop distendue, le chirurgien évacuerait une partie du liquide qu'elle contient par l'aspiration (Witzel) et placerait provisoirement une pince à forcipressure. On se sert d'une aiguille courbe, fine et ronde qui traverse les parois de la vésicule, la séreuse et les couches sous-jacentes. Comme fil, on emploie le fil d'argent ou le crin de Florence. On referme ensuite l'extrémité libre de l'incision abdominale.

Quand on ouvre la vésicule avant de suturer, il faut prendre les plus grandes précautions pour empêcher la bile de

s'écouler dans le péritoine et amener la vésicule en avant avec des pinces placées sur les bords de l'ouverture à mesure que l'on incise. On a encore conseillé de fixer la vésicule au bord supérieur de la plaie avant d'inciser.

Mayo Robson, dans une de ses opérations, a trouvé la vésicule si atrophiée qu'il n'a pu suturer l'ouverture à la peau; il a pratiqué alors la transplantation d'un lambeau d'épiploon au moyen duquel il sépara la plaie de la vésicule de celle de la paroi abdominale et créa une sorte de canal dans lequel il plaça un drain.

Avant d'ouvrir la vésicule, Tiffany préconise la suture du péritoine pariétal au foie, de manière à former une sorte de cavité close, séparée de la grande cavité péritonéale. Dans un cas de Terrier les adhérences de la vésicule étaient telles qu'on ne pouvait songer à l'extraire. On se contenta de la drainer. Le malade mourut de péritonite septique et à l'autopsie, on trouva que la vésicule était pour ainsi dire divisée en deux loges par des brides fibreuses, l'une de ces loges n'avait pas été ouverte et renfermait deux calculs.

4e TEMPS. *Incision de la vésicule.* — Cette incision est faite au bistouri. Le liquide s'écoule, puis on explore avec le doigt l'intérieur de la vésicule. S'il y a des calculs en liberté, on les enlève avec le doigt ou une pince; s'ils sont enchatonnés, on essaye de les détacher par de douces pressions, mais sans trop persister. Quand le calcul est enclavé dans le canal cystique, il faut faire tous ses efforts pour le retirer à l'aide de pinces en procédant très lentement ou en le fragmentant et l'évidant (Terrillon). Sims et Kocher ont conseillé les injections boriquées faites dans la vésicule avec une sonde molle de manière à avoir un courant rétrograde. On s'assure, en y introduisant une sonde, de la perméabilité des canaux cystique et cholédoque. Pour terminer l'opération, on lave la vésicule, on passe un drain et l'on panse antiseptiquement.

Si l'on recherche les résultats obtenus par ce procédé, on voit que Musser et Keen ont eu sur 35 opérations une mortalité de 28 p. 100, tandis que Lawson Tait sur 55 opérations n'a eu que 3 morts.

On peut admettre avec Delagenière que, faite par un chirurgien habile et antiseptique, l'opération est très bénigne.

Elle est absolument indiquée dans la lithiase biliaire lorsque le cholédoque est perméable, car la fistule externe qui subsiste guérit alors d'elle-même ou à la suite d'une intervention facile.

Mais si le canal cystique ou le cholédoque renferment des calculs enclavés et qu'il soit impossible de les faire retomber dans la vésicule, l'opération reste incomplète.

Plusieurs cas peuvent alors se présenter (Delagenière) :

1° Le canal cholédoque est oblitéré et la bile n'arrive que peu ou pas dans l'intestin. La cholécystotomie fait cesser les accidents de la rétention, mais la bile n'arrive plus dans l'intestin et la fistule est inguérissable.

2° Le canal cystique est oblitéré. Alors la cholécystotomie ne peut qu'évacuer le contenu muqueux de la vésicule en créant une fistule externe.

3° Les calculs existent dans les canaux hépatiques, dans le foie. L'opération est à peu près inutile ou simplement palliative, selon que la bile passe ou non dans l'intestin, qu'elle s'accumule ou non dans la vésicule, etc.

Quand il y a empyème de la vésicule, l'opération suffit bien à évacuer la collection, mais l'obstruction du canal cystique qui en est la cause habituelle reste naturellement telle quelle. Pour Lawson Tait, la suppuration manque en général dans les cas de calculs multiples et est presque la règle quand il n'y a qu'un calcul.

B. Dans la *cholécystotomie en deux temps*, on provoque des adhérences entre la vésicule et la paroi avant d'inciser. Cette

méthode, d'après Rodet, n'a quelque avantage que lorsque les parois de la vésicule sont très friables. Kocher place de la gaze antiseptique de façon à maintenir écartées les lèvres de l'incision et à assurer le contact de la paroi et de la vésicule ; les adhérences sont formées en huit jours. Maunder, Blodgett, Riedel, etc., suturent la vésicule à la paroi pour établir ces adhérences. Riedel, sur 10 opérés, eut 10 succès et 2 fois seulement il y eut des fistules persistantes.

C. Senger a proposé une méthode qui se rapproche à la fois de la cholécystotomie en deux temps et de la cholécystotomie dite idéale. Dans une première opération, il met à nu la vésicule qu'il attire le plus possible au dehors en la coudant de préférence à droite, puis il suture à la peau les parois de la vésicule et panse à l'iodoforme. Un ou deux jours plus tard, lorsque les adhérences sont formées, il ouvre la vésicule, extrait les calculs et fait une suture immédiate. Lorsque la suture laisse écouler un peu de bile, on la refait jusqu'à ce qu'elle soit parfaite. Ensuite, ou bien on détruit les adhérences et l'on rentre la vésicule, ou bien si l'on craint une infection quelconque on laisse les choses en l'état et on continue à panser. Peu à peu la vésicule se replace dans le ventre, mais son fond reste soudé à la paroi. Quelquefois la suture ne peut fermer complètement la vésicule et il reste une petite fistule ; mais il n'y a pas de danger d'irruption de la bile dans le péritoine et la fistulette se ferme en général spontanément.

Senger regarde son procédé comme contre-indiqué quand la vésicule est ratatinée, diminuée de volume, de telle sorte que l'on ne peut l'amener hors de l'abdomen. Tandis que Wolfler est partisan du procédé de Senger, Langenbuch le combat et insiste sur ce point qu'il n'est facile que quand la vésicule est dilatée par suite d'oblitération du canal cystique.

D. La *cholécystotomie à suture perdue* dont l'idée, d'après Denucé, serait due à Compaignac, a été conseillée par Spencer Wells et exécutée par Meredith. L'opération se fait comme la cholécystotomie ordinaire, si ce n'est qu'après avoir vidé la vésicule, on la suture et on l'abandonne dans l'abdomen. Craignant qu'une seule ligne de suture ne soit pas suffisante, Loreta fait au-dessus de la plaie une deuxième suture des parois de la vésicule qu'il plie en déprimant la face libre. Czerny a conseillé d'adosser par des points en catgut la suture de la vésicule à celle de la plaie pariétale.

Cette opération, *ideal cholecystotomy* des Américains, ne paraît pas très recommandable et elle peut être suivie d'un épanchement consécutif de bile dans le péritoine (Lawson Tait) qui se produira facilement si la vésicule se distend. Cette distension se produit d'autant plus facilement qu'après l'opération le cholédoque se tuméfie et fait obstacle à la bile (Langenbuch).

La cholécystotomie à suture perdue ne serait admissible que lorsque la vésicule ne peut être amenée au contact de la paroi abdominale et encore vaudrait-il mieux alors faire la cholécystectomie. Cependant Roux a pu faire plusieurs fois avec succès la cholécystotomie idéale et la regarde comme moins dangereuse qu'on ne l'a dit quand les parois de la vésicule ne sont pas trop altérées par l'inflammation. Dans le cas mortel de Meredith la suture avait bien tenu et la malade de Courvoisier n'a succombé qu'à une complication pulmonaire. Enfin Neutner sur 13 cholécystotomies idéales a eu 10 succès.

D'une façon générale, la fistule qui suit la cholécystotomie est à peu près impossible à fermer si c'est une fistule biliaire, tandis que l'on peut espérer l'oblitérer, s'il s'agit d'un écoulement de muco-pus. J. Walker, après une cholécystotomie qui fut suivie d'une fistule persistante, parvint à dissoudre

un calcul qui s'engagea ultérieurement dans le canal cystique en introduisant jusqu'à son niveau un tube de verre dans lequel il injecta goutte à goutte une petite quantité de glycérine et d'éther. Il faut noter qu'à plusieurs reprises Walker avait pu chez le même malade sentir à travers la paroi abdominale des calculs engagés dans les conduits biliaires et les refouler dans l'intestin. On nous permettra de dire que la malade avait certainement une maigreur idéale et qu'il est bien peu probable que pareil succès puisse être obtenu souvent.

Thornton pense que l'on peut laisser la vésicule ouverte dans le péritoine, en établissant un drainage suffisant à travers la paroi abdominale, dans le cas où il est impossible de suturer celle-ci à la vésicule. Dans ce dernier cas et toutes les fois qu'une infection du péritoine est à craindre, il faut faire la contr'ouverture de l'abdomen au-dessus du pubis et y placer un drain.

§ 2. — Cholécystentérostomie.

Le danger de la cholécystectomie est, ainsi que nous le verrons, que la bile, quand il y a obstacle dans le canal cholédoque, reflue vers le canal cystique, peut surmonter la résistance de la ligature et se répand alors dans le péritoine. De son côté, la cholécystotomie expose à une fistule persistante. La cholécystentérostomie, elle, d'une part, assure l'écoulement de la bile dans l'intestin, d'autre part, n'entraîne pas de fistule.

L'opération a été conseillée par Nusbaum et exécutée pour la première fois par Winiwarter, mais dans des conditions très fâcheuses, car ce chirurgien fit au moins six opérations sur sa malade avant de la guérir. En 1883, Harley proposa de placer un fragment de potasse caustique entre le

duodénum et la vésicule accolés. Gaston d'Atlanta et Fr. Balji firent des expériences sur les animaux, et enfin Monastyrki réussit l'opération chez l'homme le 4 mai 1887. Son exemple fut suivi par Kappeler, Socin, Mayo Robson, Bardenheuer et enfin Terrier. Ces deux derniers opérateurs réussirent seuls à établir une fistule duodéno-cystique.

Manuel opératoire. — Voici quelques détails sur le manuel opératoire. L'incision doit être assez grande pour que l'on puisse y introduire facilement la main. Comme nous l'avons vu, on a fait cette incision sur le bord externe du muscle droit, parallèlement au rebord des fausses côtes, sur la tumeur, sur la ligne médiane. Delagenière conseille cette dernière, car elle facilite l'exploration, donne une bonne cicatrice et enfin permet seule, d'après des recherches poursuivies sur le cadavre, la création d'une fistule cystico-duodénale. C'est, en effet, avec le duodénum qu'il faut aboucher la vésicule, car il renferme moins de microbes et permet à la bile de se répandre dans toute l'étendue de l'intestin. Si la vésicule adhérait de telle façon qu'on ne puisse la rapprocher du duodénum, on choisira une anse quelconque d'intestin grêle aussi près que possible de la portion duodénale. Malheureusement il est souvent fort difficile de savoir à quelle partie de l'intestin on a affaire. On n'abouchera jamais la vésicule dans le côlon, car il pourrait y avoir infection des sutures et peut-être, plus tard, envahissement de la vésicule et du foie par les microbes venus de l'intestin.

Une fois la vésicule découverte, on l'attirera autant que possible dans la plaie en l'entourant de compresses bouillies. Ceci fait, ou bien on la ponctionnera avec un appareil aspirateur, la petite ouverture étant fermée à l'aide d'une pince à pression ou de deux points de suture de Lambert entrecroisés, ou bien on l'incisera si elle renferme du muco-pus et des calculs. Cette incision devra être faite transversale-

ment sur le fond et d'emblée assez grande, 15 millimètres au moins, pour permettre l'exploration avec le doigt et l'introduction d'une curette. Il sera facile de nettoyer l'intérieur de la vésicule avec une éponge montée imbibée d'une solution antiseptique. Quant à l'anse intestinale dans laquelle on fera aboucher la vésicule, on l'attire aussi au dehors et on la vide autant que possible de son contenu par des pressions avec les doigts.

On unit la vésicule et l'intestin et l'on établit la communication par deux procédés.

A. Le procédé de Terrier, ou procédé à un seul rang de sutures séreuses, consiste à circonscrire un petit espace au moyen d'une rangée circulaire de sutures unissant entre elles les séreuses de la vésicule et du duodénum, puis à établir une communication entre ces deux organes, dans l'espace laissé libre entre les sutures séreuses. Les points de suture sont au nombre de dix ; huit sont placés en deux rangées antéro-postérieures de façon à laisser un espace entre ces deux rangées, les deux autres sont disposés en bourse aux deux extrémités de cet espace de façon à le fermer complètement. Une fois les sutures placées, on ponctionne la vésicule et l'intestin avec un bistouri à lame étroite et pour maintenir la communication, on place un petit drain en caoutchouc, long de 4 à 5 centimètres, qui passe dans les deux ouvertures et est plus tard expulsé dans les gardes-robes.

B. Delagenière a substitué au procédé de Terrier celui qu'il appelle *procédé des deux boutonnières*. On pratique sur l'intestin et sur la vésicule deux boutonnières pouvant admettre l'extrémité du doigt et se correspondant exactement comme longueur et comme direction. Puis on unit les lèvres antérieures et les lèvres postérieures des ouvertures à l'aide de deux rangs de sutures pour chacune, l'un de sutures séreuses, l'autre de sutures muqueuses.

L'opération de la cholécystentérostomie, que Lawson Tait avait traitée d'enfantillage, est facile. Il faudra naturellement désinfecter l'intestin par le naphtol β, désinfecter la paroi abdominale, en un mot suivre les pratiques les plus minutieuses de l'antisepsie. L'hémostase devra être l'objet de soins spéciaux, les hémorragies étant toujours à craindre dans les affections hépatiques. Quand, une fois l'incision faite, la vésicule est adhérente et ne peut être amenée au contact du duodénum, on pratique une deuxième incision transversale partant de l'extrémité inférieure de la première et allant dans le flanc droit. Cela permettra de bien se rendre compte des lésions. La vésicule étant ouverte, on devra chercher si les canaux cystique et cholédoque sont perméables, soit en les cathétérisant, soit en les palpant, ce qui suffit dans la majorité des cas; il faut aller, à travers l'hiatus de Winslow, jusqu'à la tête du pancréas. Il faut bien savoir, du reste, qu'il arrive bien souvent au chirurgien de ne pouvoir découvrir la cause de la lésion. Les accidents de l'opération sont rares; ce sont les hémorragies et surtout l'infection du péritoine par les liquides septiques qui sont contenus soit dans l'intestin, soit dans la vésicule, qui déterminent des accidents locaux ou une péritonite généralisée.

A la suite de la cholécystentérostomie, l'ictère et la tumeur biliaire disparaissent et le résultat est définitif s'il s'agit de la lithiase biliaire, palliatif si la cause de l'obstruction était un cancer.

Anatomiquement la vésicule se transforme en un canal et la muqueuse intestinale qui borde l'orifice de la fistule se plisse en valvules qui empêchent tout reflux dans les voies biliaires.

Delagenière a réuni huit cas dont un suivi de mort.

Depuis son travail, plusieurs autres cholécystentérostomies ont été faites avec succès par Von Winiwarter, Richelot,

Kœrt et d'autres. Dans le cas de Von Winiwarter (2e cas) l'intestin grêle, ouvert au thermocautère fut rapproché de la vésicule et y fut suturé par des fils de soie. Un gros tube d'or fut fixé dans la fistule par du catgut et les parties opérées furent unies au péritoine pariétal. Le succès fut complet. Le malade de Kœrt subit successivement un empyème avec résection costale, une cholécystotomie avec incision d'un abcès du foie et enfin la cholécystentérostomie, le canal cholédoque ayant été oblitéré par un calcul que l'on ne put mobiliser. La vésicule fut fixée au duodénum et l'opéré guérit.

§ 3. — **Cholécystectomie.**

L'excision de la vésicule a été pratiquée chez les animaux dès la fin du XVIIe siècle, mais l'opération ne fut faite chez l'homme qu'en 1882 par Langenbuch. La hardiesse de l'illustre chirurgien fut d'abord l'objet de vives critiques, et Lawson Tait trouva la cholécystectomie « intrinsèquement absurde ».

Actuellement il n'y a guère qu'en Angleterre qu'elle n'est pas pratiquée, et un grand nombre d'opérateurs ont suivi l'exemple de Langenbuch. Thiriar, Socin, Kocher, Michaux, Péan, Terrier ont obtenu de nombreux succès. Enfin, Calot, dans un mémoire important qui va nous servir de guide, a réuni toutes les observations publiées et étudié l'opération dans tous ses détails.

A. Manuel opératoire. — Dans les quelques jours qui précèdent l'opération, il est bon d'assurer autant que possible l'antisepsie intestinale en donnant 4 ou 5 grammes de naphtol au malade. On donne un grand bain la veille et, à la sortie du bain, on applique un pansement antiseptique sur la paroi

abdominale rasée et nettoyée. Outre les instruments habituels qui naturellement sont aseptiques, le chirurgien doit avoir à sa portée des tenettes, de petits forceps de différents modèles et le thermocautère.

a. 1er TEMPS. *Incision de la peau et des parties molles.* — Différentes incisions ont été proposées. Terrier incise le long du bord externe du muscle grand droit à droite du rebord costal jusqu'à 10, 12 centimètres au-dessous. On détermine très simplement le bord du muscle en faisant partir une ligne verticale du coude que décrit le cartilage de la neuvième côte. D'après les recherches de Calot, le fond de la vésicule ne répond pas exactement au bord du muscle, mais il est situé à 1 cent. 1/2 ou 2 en dehors de ce muscle. Le sommet de la dixième côte peut servir de point de repère et il importe de se familiariser avec l'impression qu'il donne au doigt. Le point de repère peut servir parce que, dans la majorité des cas où l'on fait la cholécystectomie, le foie est de volume normal.

L'incision de Terrier permet d'arriver directement sur la vésicule et l'opérateur est placé au mieux pour la dissection des adhérences, souvent si pénible. Les inconvénients sont, en premier lieu, que les deux lèvres de la plaie sont résistantes et tendues, de sorte qu'il est très difficile de se donner assez de jour; en second lieu, que les canaux cystique et cholédoque sont très difficiles à atteindre, car ils sont situés en moyenne à 6 ou 7 centimètres en dedans de la ligne opératoire et dans la profondeur.

Deroubaix a préconisé une incision courbe à concavité supérieure allant de la ligne blanche à 1 pouce au-dessous de l'ombilic jusqu'à la réunion de la ligne mammaire avec le bord inférieur des côtes asternales en descendant à 4 pouces au-dessous du rebord costal. Cette incision donne une grande liberté de mouvement à l'opérateur et éclaire suffisamment la face supérieure du foie.

Langenbuch fait sur le bord externe du muscle droit une incision qu'il prolonge sur une étendue de 12 à 15 centimètres; de sa partie supérieure il fait partir une deuxième incision qui coupe le bord antérieur du foie, dont la situation a été préalablement déterminée, et qui mesure aussi 12 à 15 centimètres, répondant ainsi par son extrémité interne à la ligne médiane. Les inconvénients de cette incision sont la section forcée du grand droit et de la mammaire interne; de plus, les intestins font facilement hernie pendant l'opération au moindre effort de vomissement ou de toux.

Calot conseille l'incision le long du bord externe du grand droit en faisant partir de son extrémité supérieure une seconde incision transversale, longue de 4 à 5 centimètres.

b. 2e TEMPS. *Recherche de la vésicule et exploration des canaux biliaires.* — La vésicule se découvre facilement dans la plupart des cas; quelquefois il faut pour cela soulever le bord antérieur du foie. Le plus souvent elle est adhérente aux organes voisins. Avant de détruire les adhérences, il faut explorer les canaux biliaires, car l'oblitération du canal cholédoque est une contre-indication absolue à la cholécystectomie. Pour faire l'exploration de ce canal, il faut porter le doigt dans l'hiatus de Winslow, la pulpe dirigée en avant, et chercher à reconnaître la veine porte qui n'est séparée du doigt que par un mince feuillet séreux, puis, en avant d'elle et un peu à droite, le canal cholédoque qui répond, par son bord droit, d'une façon directe au doigt explorateur. On doit explorer non seulement le canal, mais encore la tête du pancréas. Quand l'hiatus de Winslow est obturé par des adhérences, il faut explorer le cholédoque en suivant son bord antérieur.

Quand la vésicule contient du liquide, il faut la ponctionner vers son fond et fermer la boutonnière à l'aide d'une pince à kyste avant de détruire les adhérences.

c. 3e TEMPS. *Libération de la vésicule.* — Les adhérences sont très fréquentes et se font presque toujours avec la face supérieure du côlon transverse. En dedans, la vésicule repose légèrement sur l'angle des deux portions du duodénum.

Il faut éviter autant que possible l'emploi du bistouri et du thermo-cautère et ne se servir guère que du doigt et de l'extrémité mousse des ciseaux fermés. Au niveau de l'intestin si les adhérences sont trop intimes, il vaut mieux abandonner un petit lambeau de la paroi vésiculaire que l'on désinfecte avec grand soin. La boutonnière de la vésicule est fermée avec une pince. C'est là un temps laborieux de l'opération. Il faut mettre des pinces sur tous les petits débris d'adhérences qui saignent souvent beaucoup à une grande profondeur.

La face inférieure une fois libérée, on détache les adhérences supérieures. Quelquefois il faut recourir au bistouri, mais il est toujours préférable d'agir par décollement. On place des pinces s'il y a lieu.

4e TEMPS. *Isolement et ligature du canal cystique.* — C'est le temps le plus délicat de l'opération, car le canal est placé au milieu des nerfs du plexus cœliaque et au voisinage des canaux hépatique droit et cholédoque et de l'artère cystique; de plus, l'artère hépatique est située en avant et en dedans du canal hépatique et sa branche droite rampe au-dessus de l'artère cystique. La ligature du cholédoque et celle du canal hépatique entraîneraient la mort; la blessure de l'artère serait excessivement grave. L'artère cystique est forcément blessée ou comprise dans la ligature du canal.

Deroubaix conseille de faire l'isolement de la manière suivante : « Un aide, placé à gauche, qui, jusqu'à présent, a déprimé le bord inférieur de la plaie, le côlon et le duodénum avec la face palmaire de la main gauche, retourne cette main de manière à en faire appuyer la face dorsale sur les

mêmes organes. Il l'introduit ensuite dans l'hiatus de Winslow, porte légèrement en avant la pulpe des doigts et, en faisant faire ainsi une saillie au canal cystique, facilite et assure l'action des instruments qui doivent agir sur lui ou autour de lui. » Pour Calot, l'aide est surtout utile en soulevant le bord antérieur du foie pour donner à l'opérateur un jour suffisant.

On jette deux ligatures sur le canal cystique dénudé : la première près du col de la vésicule, la seconde un peu plus haut, après avoir refoulé la bile qui se trouve dans le canal. La ligature profonde doit être faite au fil de soie. La section est pratiquée entre les deux ligatures, en insinuant au-dessous du canal une éponge fine pour recevoir les quelques gouttes de bile qui pourraient s'écouler.

Avant d'abandonner le pédicule on le désinfecte en le touchant avec une petite éponge trempée dans une solution de sublimé à 1/1000 ou d'eau phéniquée forte; on peut encore le cautériser au thermo-cautère.

Quand il y a des calculs dans le canal cystique, il est souvent très difficile de les enlever. Il faut presque toujours les creuser à leur partie centrale, les fragmenter.

Ces manœuvres sont difficiles, longues et dangereuses et exposent à la rupture du canal (Trélat).

Une fois la vésicule enlevée on fait l'hémostase et on régularise les adhérences.

5e TEMPS. *Toilette du péritoine, drainage*, etc. — Le drainage du péritoine est nécessaire, car il prévient les dangers qui pourraient résulter de la rupture secondaire du canal ou de la ligature sous la pression de la bile.

Pour que le drain soit efficace, il est nécessaire de le placer dans une petite cavité où puissent venir se collecter les liquides divers et la bile à l'occasion. On crée une cavité artificielle, en suturant le grand épiploon au péritoine

pariétal, tandis que la face supérieure du foie forme la paroi supérieure; on complète les parois, s'il en est besoin, avec les lambeaux des adhérences de la vésicule aux organes voisins. Il reste une ouverture au niveau de l'hiatus de Winslow, mais celui-ci est souvent oblitéré par des adhérences pathologiques, et ses parois accolées offrent assez de résistance aux liquides pour qu'ils s'écoulent de préférence par le drain toujours béant.

La suture de la paroi se fait comme dans toute laparotomie et le drain est fixé à la peau par un point. Le pansement doit être sec et composé de gaze iodoformée ou salolée et d'ouate phéniquée ou salolée. On place au-dessus une couche compressive de ouate.

A moins d'indications spéciales, le pansement n'est renouvelé que le septième jour. A ce moment on retire le drain.

B. Accidents opératoires et post-opératoires. *a. Hémorragies.* — Elles peuvent être très abondantes et proviennent surtout des adhérences. Celles qui rattachent normalement la vésicule au foie donnent parfois beaucoup de sang, car elles sont constituées par des tractus membraneux dans lesquels cheminent des artères et des veines. Quand on fait le décollement par traction, l'hémostase a lieu à peu près spontanément. Dans tous les cas il est toujours facile d'arrêter l'écoulement sanguin à l'aide des moyens usuels.

b. Péritonite et septicémie. — Tantôt le sujet n'est pas infecté au moment de l'opération (hydropisie de la vésicule), tantôt il est déjà infecté (empyème de la vésicule, lithiase avec cholécystite). Dans le premier cas, les accidents dépendent toujours d'une faute opératoire. Dans le second, si l'on désinfecte le pédicule, si l'on fait une antisepsie soigneuse, on n'a à redouter, au maximum, que des accidents localisés.

c. Épanchement de bile dans le péritoine. — Si, pendant

l'opération, il s'écoule un peu de bile dans le péritoine, la toilette de la séreuse doit être faite avec le plus grand soin.

Très fréquemment il y a écoulement de bile pendant le premier pansement ou dans les premiers jours après l'opération. Cet écoulement est très probablement dû au glissement du fil qui ferme le canal cystique. Calot pense qu'un écoulement continu de bile normale dans le péritoine doit être nuisible et pour lui, à la longue, des micro-organismes venus du tube digestif peuvent se cultiver dans cette bile mêlée d'un peu de sang. Quand la bile provient de canaux plus ou moins enflammés, inflammation qui est l'habitude dans les cas justiciables de la cholécystectomie, la rétention et l'accumulation de cette bile dans l'abdomen produisent la péritonite mortelle. Le drainage prévient alors ces accidents.

Il ne s'établit pas de fistule biliaire à la suite de la cholécystectomie.

C. Résultats immédiats et éloignés. — Dans certains accidents graves de la lithiase biliaire, coliques permanentes avec amaigrissement, etc., la cholécystectomie amène la disparition complète des douleurs, la régularisation des digestions, et l'on assiste à une véritable résurrection des malades.

Les résultats éloignés sont également très bons. Langenbuch a revu des sujets opérés depuis cinq, six et huit ans; pas un n'accusait le retour d'accidents calculeux.

D. Relevé des opérations et causes de mort. — Calot a relevé 71 observations donnant 60 guérisons. La mortalité serait donc de 19 p. 100. Cependant en analysant les causes de mort on voit que dans 5 cas la terminaison fatale ne peut être imputée à l'opération; la mortalité s'abaisse alors à 9.5 p. 100. Il est probable que la formation d'une petite

cavité où l'on place le moignon cystique et le drainage auraient permis d'éviter les accidents de péritonite qui ont emporté plusieurs malades.

Les six derniers cas de cholécystectomie n'ont pas donné de mort.

E. Examen des objections faites a la cholécystectomie. — 1° On a d'abord reproché à l'opération de supprimer un organe certainement indispensable à l'économie. Cependant la vésicule manque dans beaucoup d'espèces animales qui ont quelquefois un régime identique (cheval) avec d'autres espèces chez lesquelles elle existe (cerf). Elle peut même manquer dans l'espèce humaine et cette disposition est alors une trouvaille d'autopsie. L'atrophie sénile est assez fréquente ainsi que la suppression fonctionnelle par entassement de calculs dans la cavité. On peut enlever la vésicule à des chiens et ils continuent à se bien porter. Enfin, Langenbuch a montré des opérés de cholécystectomie jouissant d'une parfaite santé quatre, cinq, six et sept années après l'opération. Toutes ces preuves s'accumulent pour montrer que l'ablation de la vésicule peut être faite sans inconvénient pour la digestion.

2° La cholécystectomie serait un traitement irrationnel de la lithiase biliaire, la vésicule n'étant pas le seul lieu de production des calculs. Il est certain que ces calculs peuvent se former dans les canaux intra-hépatiques, mais ce sont là des cas fort rares; de plus, en dépouillant les observations, il est facile de voir que jamais on n'a observé de troubles morbides révélant, du vivant du malade, la présence de ces calculs. On a cité un fait de récidive de lithiase biliaire après la cholécystectomie, celui de Dixon. Il n'est pas démonstratif et il est probable que les calculs se trouvaient dans le cholédoque au moment de l'opération et n'ont pas été reconnus.

Cependant Hofmokl, Parkes, virent sortir de la fistule, quelques jours après une cholécystectomie, des calculs qui certainement n'étaient pas dans la vésicule au moment de l'opération. Dans un cas de Terrier, la plaie se rouvrit le dixième jour, il en sortit une grande quantité de bile et des calculs nombreux. Tous ces faits et d'autres qu'il serait facile de citer montrent qu'il y a lieu de faire de sérieuses réserves sur la formation ultérieure des calculs intra-hépatiques. C'est là, quoi qu'en dise Calot, la véritable objection à la cholécystectomie.

D'autre part, très souvent les adhérences rendront l'opération difficile ou impossible. Dans un des cas de Langenbuch, l'hémostase fut impossible à faire complètement et l'on trouva dans l'abdomen plus d'un demi-litre de sang.

Terrillon ne put achever le détachement de la vésicule à cause de la solidité des adhérences.

Un certain nombre d'autres opérations ont été tentées sur les voies biliaires; nous allons les indiquer rapidement.

1° Le *cathétérisme des voies biliaires* pratiqué pour la première fois par J.-L. Petit en 1743 n'a été fait de nouveau qu'en 1885 par Parkes. Vinrent ensuite, d'après un travail de Terrier et Dally auquel nous empruntons ces détails, A. Willet, Kappeler, Zagorski, Krönlein, etc., qui pratiquèrent le cathétérisme dans différentes circonstances. Winiwarter put guérir un cas de lithiase par le cathétérisme et rendre les canaux biliaires perméables pendant trois semaines, tous les jours. Au bout de ce temps, la bile reprit son cours normal et la fistule que l'on avait faite à la suite de la laparotomie guérit rapidement.

Fontan a pratiqué le cathétérisme à demeure des voies biliaires dans des conditions, du reste, fort mauvaises (obstruction des conduits biliaires par des masses néoplasiques du hile du foie).

Edm. Rose préconise aussi le cathétérisme que Courvoisier trouve très utile pour le diagnostic de l'oblitération des canaux biliaires. Enfin, Calot conseille le cathétérisme toutes les fois que l'on pratique la laparotomie dans les affections des voies biliaires.

Terrier et Dally considèrent le cathétérisme comme le complément presque nécessaire de toute opération sur l'appareil biliaire. Il permettra de reconnaître le siège de l'obstacle sur les canaux cystique et cholédoque et de diriger plus sûrement les manœuvres nécessaires pour ébranler et extraire les calculs obstructeurs. Si on finit par reconnaître que les voies biliaires sont libres, Terrier et Dally conseillent de terminer la cholécystotomie en un ou deux temps. Si la sonde ne peut passer, cela peut dépendre d'une tumeur extérieure, d'un corps étranger intérieur (calcul), d'une hypertrophie ou d'une ulcération de la paroi. Si le canal cystique est obstrué et que l'on suppose le canal cholédoque libre, on tentera d'extraire le calcul, et, si l'on échoue, on fera la cholécystectomie; si l'obstacle siège dans le cholédoque, on pratiquera la cholécystentérostomie, ou, si l'on ne peut y parvenir, une fistule biliaire.

Si, une fistule biliaire existant, le cathétérisme montre que les voies biliaires sont libres, on tentera de la fermer. Si le canal cystique est obstrué, l'indication est de faire la cholécystectomie (Michaux, Langenbuch). Si c'est le canal cholédoque, on aura recours à la cholécystentérostomie (Mayo Robson).

2° Thornton, après Landerer, a fait l'*hépatotomie* en poursuivant l'incision de la vésicule jusque dans le tissu hépatique, conduite indiquée si ce dernier renferme des calculs. Ainsi que le fait remarquer Delagenière, cette opération sera le plus souvent une simple complication dans le cours d'une cholécystotomie ou d'une cholécystec-

tomie. Dans un cas, Stamm la fit, contraint et forcé, car chez une femme calculeuse, il ne découvrit pas de vésicule à l'ouverture de l'abdomen, mais des calculs intra-hépatiques, dont trois furent enlevés. La mort survint après soixante heures et on ne trouva pas de vésicule à l'autopsie.

3° Dans la *cholélithotripsie*, on se propose de broyer les calculs biliaires qui sont enclavés dans les canaux cystique ou cholédoque. Cette opération a été faite plusieurs fois avec succès par Lawson Tait, Langenbuch et Courvoisier. Elle est cependant absolument condamnée par Delagenière, car elle expose au sphacèle, à la déchirure des conduits. Quand le calcul est enclavé dans le cholédoque, la cholécystentérostomie est bien préférable. Kocher, dans le cours d'une opération faite chez un homme atteint d'accidents lithiasiques graves, écrasa deux pierres dans le canal cholédoque, entre le pouce et l'index. Il fit cinq sutures du canal cholédoque au duodénum en vue d'une intervention ultérieure. Le malade guérit complètement.

4° Kuster a pratiqué une *cholédochotomie*. Il enleva trois calculs du canal cholédoque dilaté et referma le conduit avec des sutures en catgut, puis avec des sutures en soie. La guérison fut d'abord complète, puis deux mois plus tard la malade fut reprise de coliques hépatiques. L'opération avait été faite pour la première fois par Kummel, mais la malade succomba.

Rehr s'étant aperçu, au cours d'une opération, qu'il y avait trois calculs dans le cholédoque, incisa ce dernier et en retira cinq calculs; après suture, le canal fut abandonné temporairement dans la cavité abdominale.

Braun a fait une cholédochotomie qui fut aussi terminée par la guérison. Dans trois cas d'oblitération du cholédoque, Kœrt n'a pu trouver l'obstacle empêchant l'écoulement de la bile.

Thornton conseille, dans certains cas, d'inciser le canal cholédoque, de broyer les calculs et de suturer le conduit avec les fragments qu'on laisse cheminer vers la vésicule.

5° Sprengel a établi une *fistule entre le cholédoque et le duodénum* dans les conditions suivantes : trouvant un calcul dans le canal cystique, il pensa qu'il occupait le cholédoque et le refoula, croyant le pousser vers le duodénum. Les accès de colique hépatique étant devenus plus fréquents, il extirpa la vésicule après avoir fragmenté le calcul cystique et écrasé également un calcul qui se trouvait au niveau du hile du foie. Immédiatement la bile afflua dans le canal cholédoque et vint sourdre au niveau de la ligature. Il fit alors une suture entre le cholédoque et le duodénum et le malade guérit.

Zielevicz a pratiqué, dans un cas où la vésicule était adhérente et son extirpation impossible, la *ligature du canal cystique* qu'il a sectionné ensuite entre deux fils. Cette manière de faire expose au reflux de la bile par le canal cystique et à l'établissement d'une fistule donnant du muco-pus, car l'auteur conseille de suturer la vésicule à la paroi comme dans la cholécystotomie simple.

§ 4. — **Indications.**

Trois opérations seulement méritent d'être conservées dans la chirurgie des voies biliaires et toutes trois présentent à peu près la même gravité.

La plupart des chirurgiens obéissent aux règles suivantes :

1° La cholécystotomie est indiquée quand il y a des calculs dans la vésicule, quand on peut repousser dans le réservoir des calculs engagés dans les canaux cystiques et cholédoque, dans les cas d'hydropisie et d'empyème de la vésicule.

2° La cholécystectomie doit être choisie quand il y a un

calcul enclavé dans le canal cystique, dans certaines fistules externes persistantes.

3° La cholécystentérostomie convient dans l'occlusion du canal cholédoque et peut être employée aussi dans les fistules intarissables.

Delagenière regarde la *cholécystentérostomie* comme l'opération la meilleure, et d'après lui, les indications de la cholécystentérostomie sont :

α. Tous les cas d'occlusion complète ou incomplète du canal cholédoque ayant amené une dilatation de la vésicule ou de la rétention biliaire;

β. Tous les cas d'hydropisie de la vésicule due à l'occlusion du canal cystique, qu'on ait ou non reconnu la cause, car alors ce n'est plus une fistule biliaire externe qui est à craindre, mais une fistule donnant un écoulement muco-purulent;

γ. Tous les cas de lithiase biliaire à calculs multiples, ou à calcul unique enclavé définitivement dans le canal cystique ou dans le cholédoque, à la condition toutefois que les parois de la vésicule ne soient pas trop altérées.

La *cholécystotomie* sera réservée aux cas suivants :

α. Lorsque la vésicule sera remplie de pus sans altération organique de ses parois.

β. Dans les cas de lithiase biliaire à calcul unique et non définitivement enclavé, et lorsque les canaux cystique et cholédoque seront reconnus perméables.

Même dans ces cas favorables, il pourra exister une fistule consécutive; il faudra alors pratiquer la cholécystentérostomie secondaire.

Enfin la *cholécystectomie* se trouvera indiquée toutes les fois que l'on pourra avoir intérêt à supprimer la vésicule biliaire :

α. Quand ses parois seront dégénérées;

β. Quand elles seront altérées par une longue suppuration ;

γ. Dans certains cas de fistules muco-purulentes consécutives à la cholécystotomie;

δ. Enfin dans certains cas de calculs volumineux enclavés dans le canal cystique lorsque la vésicule ne contient ni bile, ni muco-pus et que le calcul se trouvera enlevé avec la tumeur.

Pour Calot sont justiciables de l'*extirpation de la vésicule :*

1° Les lésions traumatiques de la vésicule;

2° L'hydropisie;

3° L'empyème (sauf dans les cas où les adhérences sont telles qu'il est impossible de mener à bien l'ablation complète, ce qui constitue la première contre-indication);

4° Les cas de rupture ou de gangrène spontanée ;

5° Les fistules biliaires rebelles;

6° Les lésions organiques de la vésicule;

7° La vésicule biliaire irritable et douloureuse;

8° Tous les cas de lithiase biliaire, sauf quand il existe la deuxième contre-indication suivante.

Il n'y a pas d'autres contre-indications que les deux suivantes :

1° L'existence d'adhérences trop étendues et trop rebelles pour que l'on puisse mener à bien l'ablation complète. On a alors recours à la cholécystotomie.

2° L'occlusion du cholédoque, dont le seul traitement rationnel est la cholécystentérostomie. Il faut toujours chercher s'il y a ou non une tumeur extérieure au canal.

Terrillon est beaucoup moins partisan de la cholécystectomie dont les avantages ont été exagérés, car très souvent la fistule de la cholécystotomie guérit rapidement (Lawson Tait).

Courvoisier pense que l'établissement d'une fistule biliaire n'est pas, d'une façon générale, moins dangereuse que la

cholécystectomie et la cholécystotomie idéale; la conservation de la vésicule n'est pas assurée et il peut y avoir récidive.

La cholécystotomie idéale donne des résultats aussi bons que la cholécystotomie dite naturelle (Lawson Tait) eu égard à la mortalité; à ce point de vue, les résultats seraient meilleurs qu'avec la cholécystectomie; il n'y a pas de fistule et on conserve la vésicule. Elle est indiquée dans les cholélithiases graves avec état relativement normal des parois de la poche et quand on ne peut faire la cholécystectomie. Elle est contre-indiquée s'il y a des altérations graves des parois de la vésicule ou une obstruction des canaux biliaires. C'est à tort, d'après l'auteur, que l'on a abandonné cette opération en France.

La cholécystentérostomie est peu dangereuse et indiquée surtout dans les cas de fistules qui sécrètent abondamment et dans les cas de perforation traumatique ou ulcéreuse du cholédoque; elle est contre-indiquée chez les sujets affaiblis et dans l'obstruction du canal cholédoque.

La cholécystectomie est suivie d'une guérison radicale sans fistules. Elle convient dans les cas d'ancienne cholélithiase, d'altérations graves des parois de la vésicule et quand il y a rupture de cette dernière. Les adhérences solides de la vésicule, l'obstruction irréductible du cholédoque, la contre-indiquent absolument.

Il ne faut pas attendre que le malade soit trop affaibli pour pratiquer des opérations sur les voies biliaires. Cependant comme, la plupart du temps, il s'agit de traumatismes légers, si l'anesthésie chloroformique peut être supportée sans danger pendant le temps nécessaire, on aura de grandes chances de succès même dans des cas en apparence presque désespérés.

§ 5. — **Complications.**

Les complications communes aux diverses opérations sont les hémorragies, le collapsus et enfin les troubles respiratoires et cardiaques qui tiennent au traumatisme des voies biliaires et seraient fréquents (Denucé).

Le *traitement du phlegmon biliaire* est facile. Il faut ouvrir antiseptiquement; puis, si l'on soupçonne que l'abcès est d'origine calculeuse, faire de prudentes recherches. Lorsque l'on s'est assuré de la présence de calculs, la mobilisation de ces derniers ne doit être faite qu'avec de grandes précautions.

La fistule qui s'établit soit spontanément, soit après l'ouverture d'un phlegmon biliaire, soit encore après l'opération de la cholécystotomie, offre une évolution différente selon qu'elle donne passage à de la bile ou à du muco-pus. Ce n'est que lorsque le canal cholédoque redeviendra complètement perméable que la fistule donnant passage à la bile pourra guérir. Si le trajet ne donne au contraire issue qu'à du muco-pus, ce qui indique l'obstruction du canal cystique, on pourra tenter d'obtenir son oblitération en cautérisant les bords, en injectant des substances irritantes, telles que la teinture d'iode, en faisant un avivement suivi d'une autoplastie; enfin on pourra pratiquer la cholécystectomie secondaire (Michaux) ou la cholécystentérostomie (Mayo Robson). Mais avant de tenter ces différents traitements, il faudra toujours, s'il y a des calculs dans la vésicule, chercher à les extraire avec des pinces de volume approprié; ces manœuvres seront naturellement faites avec une grande prudence, une péritonite pouvant se développer à la suite de la simple introduction d'une pince (Robert). Quel-

quefois il faudra dilater le trajet quand les pierres s'y enclavent ou quand on se juge trop étroit; on se servira dans ce but de la laminaire ou de l'éponge préparée.

L'*empyème de la vésicule* doit être incisé hâtivement et généralement on tombe sur des adhérences.

La plupart des moyens conseillés dans l'obstruction intestinale en général ont été employés dans l'*obstruction causée par un calcul biliaire*. Le lavage de l'estomac, les injections gazeuses, le massage de l'abdomen, l'électricité ont donné des succès. Dufour a réuni 9 observations de laparotomies pratiquées pour obstruction calculeuse; il y n'a qu'une seule guérison (obs. de Clitton) et, dans ce cas, le calcul fut poussé vers le côlon et on lui fit franchir la valvule iléo-cœcale sans ouvrir l'intestin. Du reste, l'ouverture abdominale une fois faite, le calcul est loin d'être facile à trouver puisque Ord et Williams ne purent parvenir à le rencontrer.

ARTICLE TROISIÈME

AFFECTIONS DIVERSES DES VOIES BILIAIRES

Les affections des voies biliaires qui nous restent à étudier entraînent des symptômes qui rappellent ceux de la lithiase, de la tumeur biliaire, de l'empyème de la vésicule, de l'ictère chronique, et qui sont décrits avec la maladie calculeuse. Nous allons donc passer rapidement sur la plupart de ces affections et n'insisterons que sur la cholécystite typhoïde et le cancer des voies biliaires qui offrent une physionomie un peu spéciale.

§ 1. — **Affections de la vésicule biliaire.**

On y rencontre quelquefois des tumeurs bénignes. Ce sont des polypes muqueux très petits, des fibromes (Albers), des myxomes (Von Schuppel).

La calcification de la paroi de la vésicule a été décrite par beaucoup d'auteurs; elle est partielle ou générale et comme elle peut succéder à des inflammations chroniques indiquant une opération, on comprend facilement qu'elle peut

rendre cette dernière fort difficile. Des inflammations aiguës de la vésicule pouvant être ulcéreuses et perforantes surviennent quelquefois sous l'influence des maladies infectieuses, la fièvre typhoïde, fièvre jaune, fièvre puerpérale. Chiari et Halla ont vu la vésicule se remplir de sang à la suite de la rupture d'anévrismes des artères du hile. Enfin Denucé cite une observation unique de Musehold qui a rencontré des hydatides développées dans la vésicule même. Cependant, d'après Harley, il peut y avoir des suppurations de la vésicule causées par les hydatides, qu'il est alors très difficile de reconnaître.

1° La *cholécystite typhoïde* avec ou sans angiocholite concomitante, mérite seule de nous arrêter. Elle est ulcéreuse ou suppurée et coïncide parfois avec la présence de calculs qui sont une cause d'appel ou, au contraire, ne se produisent que consécutivement à la localisation. La cholécystite et l'angiocholite typhique sont un bel exemple d'infection biliaire ascendante. On a trouvé dans le pus le bacille typhique (Gilbert et Girode), le *bacterium coli communis* (Dupré), le streptocoque (Malvoz). La forme purulente peut dépendre de la pyoémie ou au contraire en être la cause (Gubler). La forme ulcéreuse, qui coïncide ou non avec la précédente, est très souvent une cause de péritonite par perforation partielle ou générale. Cette péritonite, dans la majorité des cas, apparaît pendant le cours de la troisième semaine ou plus tard et sa marche peut être suraiguë. Les principales observations sont celles de Leudet, Archambault, R. Moutard-Martin, Colin, Lafon, Bonamy, etc.

Cette complication de la fièvre typhoïde peut être très bénigne, sans symptomatologie bruyante et guérir après s'être accompagnée d'ictère (Lafon) ; parfois même la complication n'entraîne aucun symptôme notable. D'autres fois, il y a des crises douloureuses extrêmement violentes au niveau de la

vésicule, de la tuméfaction dans l'hypocondre droit qui prend quelquefois l'aspect d'une tumeur piriforme (Lereboullet); il y a ou non de l'ictère et bientôt apparaissent, dans la plupart des cas, les signes de la péritonite.

D'après Lafon, on observe, coïncidant avec le début et la marche de la lésion, soit une tendance marquée aux grandes oscillations, soit des oscillations journalières à amplitude remarquable; Hagenmüller, Legendre, n'ont pas remarqué que la cholécystite ait modifié la courbe normale de la fièvre dans la dothiénentérie.

La guérison peut être suivie de retours douloureux, avec intumescence de la vésicule (Leudet). Ce fait peut même se produire longtemps après la guérison d'une fièvre typhoïde normale avec angiocholite dans le pus de laquelle on trouve le bacille typhique. Nous avons déjà, du reste, parlé de ces faits.

A l'autopsie, on trouve les intestins, le péritoine et les fausses membranes teints par la bile; la vésicule présente des ulcérations taillées à l'emporte-pièce, souvent assez nombreuses et au niveau desquelles siègent la ou les perforations. Des cicatrices fibreuses des canaux, constitutives à leur ulcération peuvent entraver le cours de la bile et servir de centre de cristallisation à la lithiase (Dupré).

La cholécystite typhoïde avec perforation n'est pas justiciable de l'intervention chirurgicale.

2° Le *cancer secondaire des voies biliaires* n'est très pas rare; il naît par propagation ou continuité de tissu d'un cancer de l'estomac, du pancréas, du péritoine, ou bien par suite de métastases cancéreuses.

3° Le *cancer primitif des voies biliaires* est rare. On peut observer les différentes variétés du carcinome (le colloïde qui est très commun, l'encéphaloïde et le squirrhe) et plus fréquemment l'épithéliome cylindrique.

La vésicule est plus souvent frappée que les canaux biliaires. Le tissu sous-muqueux paraît être d'abord affecté, et la tumeur envahit une étendue parfois considérable de la paroi. Par continuité de tissu, le cancer peut envahir le canal cystique, puis le canal cholédoque; très rarement ce dernier est affecté primitivement ou isolément. Le cancer primitif de la vésicule constitue une masse bosselée, irrégulière, qui peut atteindre la grosseur d'une tête d'enfant. La vésicule renferme de la bile altérée et une masse ichoreuse due à la destruction du néoplasme. Dans un cas de cancer biliaire, Lamy a trouvé dans le liquide le staphylocoque doré seul (Dupré). Assez fréquemment la tumeur maligne revêt l'apparence d'une néo-formation villeuse. Rapidement les ganglions lymphatiques et le foie sont atteints; des adhérences s'établissent avec les organes voisins et sont envahies par la néoplasie. On a découvert des coccidies dans un cancer des conduits biliaires.

Dans la plupart des cas, on trouve, en même temps que le cancer, des calculs biliaires. Bertrand a signalé cette coexistence dans 15 cas sur 20. Tous les auteurs qui se sont occupés de cette question ont signalé la fréquence de cette coïncidence, au point qu'on a été naturellement amené à rechercher dans ce fait un rapport de cause à effet. Murchison rapporte qu'à Guy's Hospital on a trouvé que chez les sujets affectés de lithiase biliaire, la mort est souvent due au développement du cancer de la vésicule ou des voies biliaires. Hilton Fagge rapporte une observation de Moxon dans laquelle on nota que le cancer s'était développé immédiatement au-dessus des calculs, produisant ainsi un rétrécissement cancéreux de la vésicule.

Zenker a aussi admis qu'il existait une relation de cause à effet entre les calculs des voies biliaires et le cancer du conduit. Pour lui les calculs détermineraient des ulcéra-

tions suivies de cicatrices au voisinage desquelles les glandes de la muqueuse proliférent brusquement et donnent naissance à un épithélioma. Musser regarde aussi les calculs comme pouvant être une cause déterminante chez les individus prédisposés. Cornil et Ranvier pensent au contraire que le cancer pourrait préexister aux calculs dont il déterminerait la formation en entraînant la stagnation de la bile.

Le cancer primitif de la vésicule a une fréquence égale dans les deux sexes pour V. Schuppel, tandis que Durand-Fardel, Cyr et Musser le regardent comme plus commun chez la femme. Markham l'a vu chez une femme de vingt-huit ans. Les observations où l'hérédité a été notée sont rares. Dans un cas de Malfilatre et Thirrion où il s'agissait d'un épithélioma cylindrique chez une femme de soixante-quatorze ans, la malade, deux ans auparavant avait été guérie d'un épithélioma cutané par le chlorate de potasse.

D'après Musser, le cancer primitif des voies biliaires s'observe aussi fréquemment chez l'homme que chez la femme, et les calculs biliaires coïncident moins souvent avec lui qu'avec le cancer de la vésicule.

Très souvent les *symptômes* du cancer de la vésicule sont peu nets. Villard a insisté sur ce caractère d'indétermination des symptômes marqué surtout au début; plus tard, lorsqu'ils se développent, ils présentent encore un tel caractère de généralité, et sont parfois accompagnés de phénomènes si insolites que le diagnostic est parfois impossible.

Le cancer détermine généralement, mais non constamment, l'apparition d'une tumeur dans la région de la vésicule; cette tumeur même est dure ou assez résistante, sa consistance étant cependant moins marquée que quand il s'agit de calculs. D'après Murchison, on pourrait parfois reconnaître à son centre un point plus fluctuant; Denucé

regarde au contraire la fluctuation comme très rare. Quand le foie est augmenté de volume, la tumeur est à droite de l'ombilic (Musser); elle est adhérente, douloureuse à la pression et souvent la cause de douleurs spontanées lancinantes. Son développement est habituellement rapide et son apparition peut être précédée des accidents de la lithiase biliaire.

Les crises douloureuses revêtent parfois absolument l'aspect de la colique hépatique, bien que cette dernière soit exceptionnelle. Dans un cas observé récemment, la douleur avait sa plus grande intensité au niveau de la colonne lombaire et rayonnait de là dans l'hypocondre droit. On constata à l'autopsie que la tumeur de la vésicule était appliquée contre cette partie de la colonne vertébrale.

L'ictère est très fréquent et son intensité augmente progressivement. Il faut noter qu'il dépend souvent de l'enclavement des calculs qui accompagnent le cancer et que l'arrêt du cours de la bile est amené le plus souvent par la compression que subissent les canaux du fait de la vésicule cancéreuse ou d'exsudats péritonitiques ou encore par l'envahissement du conduit par la néoplasie. Dans un cas de Lermoyez où l'ictère était causé par l'arrêt d'un calcul dans le cholédoque, il disparut trois mois avant la mort.

Les troubles digestifs sont constants et intenses. On a vu souvent se produire des vomissements qui tiennent peut-être à la compression du duodénum.

Musser a relevé parmi les complications l'ulcération et la perforation de la vésicule, la généralisation du cancer.

La communication fistuleuse avec le tube digestif peut amener des hémorragies intestinales et l'issue des calculs par les selles. Dans un cas de Rovighi, où on avait constaté, pendant la vie, des hématémèses, du mælena et un souffle occupant toute la région du foie, un bouchon cancéreux avait pénétré dans la veine porte.

A.-F. Guyon a vu une anurie mortelle survenir dans le cours d'un épithélioma de la vésicule. L'épithélium des tubes contournés était très altéré et les canaux obstrués en maints endroits par des cylindres biliaires.

La fièvre intermittente ou rémittente est assez fréquente dans le cancer des voies biliaires. Cela tient au développement d'une angiocholite ou d'une périangiocholite suppurée par suite d'infection secondaire. En dehors de la fièvre, dont nous avons déjà décrit les caractères, en étudiant les accidents de la lithiase, la complication ne donne guère de symptômes nets (A. Danin). La douleur est profonde, sans caractères permettant de la différencier de celle due au néoplasme.

Lancereaux a donné une description un peu particulière des cancers de la vésicule dont il admet deux variétés.

Dans la première, c'est la partie superficielle de la muqueuse qui est le siège d'un épithélioma cylindrique formant des végétations. Ce cancer se propage rapidement au foie qui paraît beaucoup plus atteint que la vésicule biliaire. La glande est volumineuse, il n'y a ni ictère, ni ascite ou du moins ces symptômes apparaissent tardivement. L'épigastre peut être le siège d'une tuméfaction résistante, mais souvent aussi on ne note que l'hypertrophie générale du foie, ce qui fait croire à une cirrhose.

Dans la seconde variété, les lésions de la vésicule sont dominantes, le foie, peu atteint, conserve son volume et l'on peut facilement apprécier la tumeur formée par la vésicule, que l'on prend parfois pour un cancer du pylore. Il s'agit alors de la forme squirrheuse du cancer qui atteint profondément la paroi de la vésicule. Celle-ci est ratatinée et confondue avec le parenchyme hépatique. On comprend que, dans ce dernier cas, l'ictère existe fréquemment en raison de la compression du canal hépatique. C'est dans ces faits

qu'on peut croire à une lithiase dont les accidents observés ne dépendent pas directement.

La mort, dans le cancer de la vésicule, survient par cachexie (elle serait tardive d'après Stiller), par péritonite, par métastase à d'autres organes ou enfin est causée par l'obstruction. La maladie dure de six mois à deux ou trois ans. Maurin a vu la tuberculose pulmonaire se développer dans son cours.

Dans le cancer des conduits biliaires, la vésicule est augmentée de volume, et d'après Musser il n'y a ni adhérences, ni ulcérations, ni perforations. Il a noté comme étant les symptômes les plus fréquents : l'ictère, les vomissements, les douleurs et les troubles gastro-intestinaux. En général c'est surtout la marche rapide de la maladie, l'affaiblissement, qui permettent de supposer l'existence d'une affection cancéreuse comme cause de l'obstruction, sans qu'on puisse cependant être fixé sur le siège du cancer. Aussi est-il presque impossible de pouvoir faire le diagnostic pendant la vie.

Comme dans tous les cancers, le *traitement* médical n'est que palliatif et il n'y a pas lieu d'y insister.

Quant au traitement chirurgical, il consistera dans la cholécystectomie quand la vésicule est le siège d'un cancer primitif sans propagation et dans le cholécystentérostomie palliative lorsque ce sont les conduits biliaires que l'on aura trouvés atteints.

§ 2. — Affections des voies biliaires.

1° En dehors des calculs biliaires, l'obstruction de la cavité du canal cholédoque peut être produite par différents corps étrangers; en tête viennent les parasites, échinocoques, distomes et lombrics. Ces derniers proviennent naturelle-

ment de l'intestin. On les a vus (Denucé) passer dans une fistule cystico-duodénale et venir secondairement dans le canal cholédoque. Des débris alimentaires ont quelquefois pu pénétrer dans le canal cholédoque.

2° L'*obstruction cicatricielle* (les ulcérations d'origine calculeuse mises à part) se produit parfois à la suite d'un ulcère rond du duodénum (Murchison). D'après Sidney Phillips, le rétrécissement fibro-cartilagineux du cholédoque pourrait peut-être se produire à la suite d'un catarrhe longtemps persistant. On a encore vu cette obstruction dépendre d'un fibrome, d'un polype. Il est inutile d'insister sur ces raretés pathologiques, et il nous suffit de renvoyer pour les autres causes d'obstruction du cholédoque au chapitre consacré à l'étiologie de l'ictère.

3° Il nous faut cependant mentionner l'*oblitération congénitale des voies biliaires* qui résulte soit d'une malformation, soit du développement d'une périhépatite syphilitique héréditaire. Toutes les voies biliaires peuvent manquer ou bien la malformation se borne, par exemple, à l'imperforation du cholédoque ou du canal cystique. L'ictère et les hémorragies sont les principaux symptômes de l'obstruction congénitale. Il est remarquable de voir le premier ne se montrer quelquefois que plusieurs jours après la naissance, cependant il survient en général très rapidement. Les selles sont décolorées et deviennent fétides. Fréquemment la mort est amenée par une hémorragie intestinale ou ombilicale. On a aussi noté l'ascite (West). Généralement la terminaison fatale survient dans le collapsus ou au milieu de convulsions dans la première semaine; parfois la vie se prolonge deux ou trois jours.

4° Dans l'oblitération du canal cystique, l'ictère est tardif. La mort arrive dans la cachexie ou à la suite d'une complication, érésipèle ou pneumonie (Picot et d'Espine).

Chez l'adulte l'obstruction du canal cystique est parfois amenée par une péritonite localisée, mais c'est là un fait fort rare.

5° La *tuberculose des voies biliaires* peut être localisée aux voies biliaires extra-hépatiques ou occuper les canaux biliaires intra-hépatiques. Sabourin a consacré un mémoire très important à l'étude de cette dernière forme de tuberculose. Tantôt il s'agit de tubercules miliaires, tantôt de petites tumeurs atteignant le volume d'un grain de chénevis ou d'un noyau de cerise. Ces dernières forment des cavernes biliaires contenant un magma jaune verdâtre ou entièrement vides. Le volume de ces cavernes peut atteindre celui d'une noisette. La paroi kystique très épaisse et rigide est généralement facile à distinguer de celle d'un abcès. Les cavernes peuvent guérir par formation d'un nodule fibreux. En aval des tubercules, les canaux sont atteints de catarrhe plus ou moins intense tenant au passage des produits tuberculeux.

CINQUIÈME PARTIE

AFFECTIONS DE LA VEINE PORTE ET DU PÉRITOINE PÉRIHÉPATIQUE

ARTICLE PREMIER

RÉTRÉCISSEMENT ET OBLITÉRATION DE LA VEINE PORTE

§ 1. — **Etiologie.**

Dans la majorité des cas, le rétrécissement et l'oblitération de la veine porte reconnaissent pour cause une thrombose, et lors même que ces lésions se rattachent à des causes différentes, la thrombose finit toujours par intervenir comme élément anatomo-pathologique pour diminuer le calibre de la veine ou l'oblitérer complètement, de telle sorte qu'à la rigueur oblitération et thrombose pourraient dans le cas particulier être considérées comme synonymes.

Les mêmes causes qui agissent pour produire la thrombose

en général se retrouvent ici. Pour que le sang conserve sa fluidité, deux conditions sont nécessaires : une vitesse normale de la circulation, l'intégrité de la paroi vasculaire. Lorsqu'une de ces conditions vient à manquer, la thrombose peut se produire.

Parmi les causes qui ralentissent le cours du sang, on peut classer tous les états cachectiques qui s'accompagnent d'une parésie du cœur. La *thrombose de la veine porte* peut s'observer ainsi dans la phtisie pulmonaire, mais on la rencontre plus fréquemment dans les états cachectiques ultimes des maladies des organes abdominaux, du foie en particulier, car, dans ce dernier cas, à la cause générale vient s'ajouter souvent un élément étiologique local : le rétrécissement produit par les lésions ou par des compressions de voisinage concourant avec l'altération du sang à donner naissance à la thrombose. C'est ainsi que cette affection est assez fréquente dans la cirrhose vulgaire; elle débute par les ramifications intra-hépatiques et rétrograde jusque dans les grosses branches ou le tronc de la veine porte. Comme importance étiologique, le cancer du foie vient après la cirrhose. La péritonite chronique est une cause très fréquente de la maladie que l'on observe rarement dans la péritonite aiguë. La compression produite par les conduits biliaires dilatés à la suite de l'obstruction peut encore donner lieu à la thrombose qui, par contre, succède très rarement à l'abcès du foie.

La compression peut encore être produite par des ganglions lymphatiques hypertrophiés, par des tumeurs des organes voisins, telles que le cancer de l'estomac, du duodénum, du pancréas, par du tissu conjonctif développé autour d'un ulcère duodénal (Frérichs). Le siège de l'oblitération dépend naturellement du siège de la compression.

Schuppel a noté, dans la syphilis héréditaire, l'existence de

lésions du tronc et des grosses branches de la veine porte qu'il a observées 3 fois sur 30 cas de syphilis hépatique héréditaire. Il y avait épaississement des parois, diminution de la lumière et inflammation périvasculaire.

Microscopiquement, on constate une infiltration embryonnaire diffuse avec hyperplasie conjonctive autour et dans l'épaisseur des vaisseaux atteints. En réalité, il s'agit là de lésions bien distinctes de celles que l'on rencontre habituellement dans la pyléphlébite adhésive.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Lorsqu'on ouvre la veine porte atteinte de thrombose, on voit sa lumière occupée par un caillot cylindrique, parfois seulement tubulaire qui permet encore le passage du sang. Le caillot est plus ou moins étendu, souvent il se prolonge jusque dans les ramifications intra-hépatiques, tandis que d'autres fois il n'occupe qu'une portion limitée du vaisseau. Lorsque la thrombose est de formation récente, le caillot possède encore une coloration brun rouge qui disparaît avec l'âge de la maladie; plus tard, il est plus ou moins décoloré, ferme, friable, parfois d'un aspect caséeux.

On a dit que le caillot pouvait s'organiser; si l'on entend par là la transformation du caillot en un tissu fibreux, l'expression est inexacte, car le caillot n'est pour rien dans cette transformation et ce sont les parois de la veine qui jouent le principal rôle dans le processus qui manque dans les cas où la coagulation est récente; la paroi est alors absolument intacte.

La tunique externe de la veine est épaissie et infiltrée de cellules embryonnaires. La tunique interne est le siège d'un travail inflammatoire qui aboutit à la production de bour-

geons, lesquels pénètrent dans l'épaisseur du caillot. Ce dernier est adhérent à la paroi, et d'autant plus décoloré et ferme qu'on le considère dans ses couches les plus externes. Peu à peu le caillot se résorbe du côté de la paroi granuleuse, il se désagrège et se détruit tandis que la paroi interne toujours le siège d'un bourgeonnement produit ainsi un tissu cicatriciel qui réduit la veine à un cordon fibreux.

La veine porte peut présenter diverses altérations dues à la propagation des lésions de voisinage. C'est ainsi que le cancer peut l'atteindre et qu'elle est alors envahie par des végétations cancéreuses d'un blanc jaunâtre. Parfois la veine est simplement ulcérée et la végétation cancéreuse fait saillie dans son intérieur; ailleurs c'est une phlébite cancéreuse qui se développe à la suite de la prolifération cancéreuse des parois. Bamberger a rapporté un cas de cancer endogène de la veine porte, aucune trace de tumeur cancéreuse n'existant sur un autre point du corps. Murchison a donné une observation dans laquelle la pénétration d'un calcul dans la veine porte fut la cause de la phlébite. Duval a trouvé un distôme dans une des branches de la veine porte oblitérée.

Ce qu'on a appelé l'ossification de la veine porte se voit dans quelques cas de pyléphlébite adhésive; il ne s'agit en réalité que de la production de plaques calcaires.

La thrombose de la veine porte entraîne la congestion passive de tout le territoire veineux situé au-dessous de l'obstruction. On observe une ascite plus ou moins considérable et parfois des lésions péritonéales consistant en un exsudat fibrineux et une vascularisation anormale.

La rate est volumineuse, surtout si la thrombose est survenue dans le cours d'une cirrhose. Son tissu est ferme et congestionné.

La muqueuse gastro-intestinale est plus ou moins rouge, violacée, par suite de la congestion passive, et présente de

petites ecchymoses. L'hémorragie peut être plus étendue et envahir toute l'épaisseur de la paroi du tube digestif constituant des plaques ecchymotiques plus ou moins étendues. Ailleurs on trouve la muqueuse œdématiée et ramollie. Les veines portes accessoires sont très dilatées principalement dans l'épaisseur du ligament suspenseur où elles peuvent atteindre le volume d'une plume d'oie. Lorsque l'oblitération de la veine porte dure depuis un certain temps et atteint seulement une de ses branches hépatiques, on peut observer une prolifération conjonctive sur le trajet des ramifications intra-hépatiques (Frérichs).

§ 3. — Symptômes.

Il est certaines oblitérations partielles de la veine porte qui passent complètement inaperçues pendant la vie, parce que les branches voisines peuvent suffire pour la circulation. Parfois même, si l'oblitération totale a lieu à la période terminale d'une cachexie, on peut n'observer aucun symptôme. Au point de vue théorique, il est assez facile de construire le tableau clinique de la pyléphlébite adhésive; mais comme l'affection est très souvent secondaire, il en résulte que les symptômes propres sont masqués par ceux de l'affection principale. Malgré les difficultés, il est généralement possible de soupçonner au moins l'accident.

Dans le cours d'une cirrhose, d'un cancer du foie, d'une péritonite chronique, un malade se plaint d'une douleur sourde dans l'hypocondre droit et bientôt survient l'ascite qui atteint rapidement un volume considérable ou augmente beaucoup si elle existait déjà. Si une ponction évacue le liquide, celui-ci se reproduit immédiatement et ramène l'abdomen au point où il était avant la ponction. Lorsque les

voies collatérales de la circulation sont très développées, le renouvellement du liquide est un peu moins rapide.

L'ascite peut manquer en pareil cas; il est commun de la voir remplacée par des hémorragies multiples, en particulier par des hématémèses et du melæna. On observe alors ce qui a lieu dans la cirrhose à la suite des hématémèses qui s'accompagnent d'une diminution de l'ascite. Dans quelques cas, la présence de ces hématémèses a été la cause d'erreurs de diagnostic.

Les hémorragies peuvent d'ailleurs se montrer en même temps que l'ascite, mais elles sont ordinairement moins abondantes et moins graves. Elles sont la conséquence de l'augmentation de la pression veineuse en arrière de l'obstacle.

Le développement extrême de la circulation collatérale produit la dilatation des veines épigastriques et sous-cutanées abdominales. Frérichs a noté dans un cas le développement d'hémorroïdes.

La rate est généralement augmentée de volume, souvent dans une proportion énorme; son volume est proportionné au développement immédiat de l'ascite. Le volume du foie varie selon l'affection primitive.

Les troubles digestifs sont toujours très accusés; le malade a une inappétence complète, la langue chargée; il y a des envies de vomir ou des vomissements alimentaires, verdâtres ou sanguinolents. La diarrhée qui manque rarement devient abondante dans la dernière période.

L'ictère est rare, même lorsque la veine porte est totalement oblitérée. Il s'observe plutôt à titre de phénomène concomitant, lorsque l'affection qui a préparé ou causé la thrombose exerce également ses effets sur le canal cholédoque. La glycosurie alimentaire n'a pas été recherchée dans la throm-

bose de la veine porte ; on n'a pas recherché davantage les variations de l'urée.

La maladie peut *durer* de quelques jours à plusieurs mois suivant les phénomènes généraux et le développement de la circulation collatérale, suivant que l'obstruction est complète ou non.

§ 4. — **Pronostic, diagnostic, traitement.**

Le *pronostic* de l'affection est grave, soit par suite de la gravité de la maladie qui l'a provoquée, soit parce qu'elle contribue à plonger le malade dans la cachexie. On ne possède d'ailleurs aucun moyen de lutter contre la thrombose porte.

Le *diagnostic* de la pyléphlébite est délicat, bien que l'affection puisse être souvent soupçonnée. Il est très difficile de la distinguer de la cirrhose, car celle-ci a en commun avec elle tous les symptômes; la marche seule diffère.

Du reste la pyléphlébite comme nous l'avons dit peut compliquer la cirrhose. L'augmentation des douleurs, le développement ou la reproduction rapide de l'ascite, la dilatation subitement exagérée de la circulation collatérale pourront faire soupçonner l'existence de la complication.

La maladie peut être confondue avec une affection chronique du péritoine, comme la péritonite tuberculeuse. La marche et les symptômes concomitants, l'état des poumons, permettent d'éviter l'erreur.

Le *traitement* est symptomatique et consiste à lutter contre l'affaiblissement du malade. Mais la nature même de l'affection empêche l'effet de toute médication utile, car l'oblitération de la veine porte rend l'absorption à peu près impossible.

ARTICLE DEUXIÈME

PYLÉPHLÉBITE SUPPURATIVE

§ 1. — **Etiologie et pathogénie.**

La pyléphlébite suppurative est presque toujours une affection consécutive (Frérichs).

Cependant dans un cas de Lambron publié par lui en 1842, la maladie a eu une cause directe.

Un individu bien constitué entra à l'hôpital avec quelques douleurs abdominales, des envies de vomir, de la fièvre, puis, les phénomènes graves persistant, il succomba dans le marasme au vingt-cinquième jour. L'autopsie montra une pyléphlébite causée par une arête de poisson qui traversait la veine et la tête du pancréas.

V. Jan raconte de son côté l'histoire d'un individu atteint d'une pyléphlébite après avoir avoir avalé un morceau de fil de fer.

Mais presque toujours cette affection reconnaît pour cause des lésions suppuratives et ulcéreuses des organes qui émettent les racines de la veine porte, et on peut avec Gendron ranger les pyléphlébites en deux grandes classes selon qu'elles

sont d'origine hépatique, ou d'origine extra-hépatique. Quoi qu'en aient dit Ledieu et Reuter dont les observations sont très discutables, il n'y a pas lieu d'admettre l'existence d'une pyléphlébite suppurative spontanée (Frérichs, Strauss).

Nous avons déjà parlé de la pyléphlébite d'origine hépatique à propos de la lithiase biliaire et il n'y a pas lieu d'y insister de nouveau.

Leudet a vu un kyste hydatique causer la suppuration de la veine porte dans laquelle la tumeur s'était ouverte.

L'affection peut aussi se développer au voisinage des gros abcès du foie (Leudet, Wyss, Henoch, Gluge) ou à la suite de l'inflammation de la capsule de Glisson au niveau du hile (Frérichs). Il faut naturellement prendre garde, dans le premier cas, de prendre l'effet pour la cause.

La pyléphlébite d'origine extra-hépatique s'observe, le plus communément, consécutivement à une lésion du tube intestinal. Rarement cette lésion siège sur l'estomac, qu'il s'agisse d'un ulcère stomacal ou d'abcès sous-muqueux. Plus rarement encore (Gendron) il s'agit d'une ulcération intestinale relevant de la tuberculose, de la dothiénentérie ou de la dysenterie. Il n'y aurait que deux cas, dus à Habran et à Feltz où la maladie ait pu être rattachée à des ulcérations typhiques et encore l'observation du premier est-elle discutable. Dans une observation de Féréol, il semble bien que ce soit une inflammation de l'intestin avec ulcérations multiples qui ait causé la pyléphlébite. D'après deux faits de Borie et de Leudet, les lésions rectales pourraient être incriminées. Presque toujours l'inflammation de la veine porte d'origine intestinale a son point de départ au niveau du cæcum, atteint de typhlite et de périty phlite; très souvent il s'agit d'une appendicite. Dans un cas de Tungel, la lésion primitive était une ulcération cancéreuse de l'œsophage. Une phlegmasie péritonéale est assez souvent le lieu d'origine de

la pyléphlébite. Tantôt il s'agit d'une péritonite aiguë circonscrite en rapport avec quelque grosse racine veineuse, tantôt on trouve un foyer de suppuration compris dans l'épaisseur des replis du péritoine et souvent des altérations ganglionnaires sont l'origine de ce foyer. West a rapporté récemment une observation dans laquelle la pyléphlébite était survenue dans le cours d'une péritonite purulente consécutive à un ulcère stomacal. Exceptionnellement enfin la pyléphlébite peut prendre naissance dans un abcès de la rate, dépendre d'un kyste de l'ovaire (Bamberger). De l'étude de l'étiologie de la pyléphlébite suppurative, Gendron conclut que la condition essentiellement favorable pour que la maladie se développe est la présence d'un foyer de suppuration dans les couches cellulaires sous-péritonéales au niveau de rameaux veineux ayant déjà atteint un certain calibre.

Chez *les nouveau-nés*, l'affection succède parfois à la ligature et à l'inflammation du cordon. Schuppel a fait remarquer à ce propos qu'on ne peut pas toujours suivre la suppuration ou l'inflammation depuis la veine ombilicale jusqu'à la veine porte et que cette dernière est parfois seule atteinte alors que la veine ombilicale est saine. La veine ombilicale transporterait les germes de l'infection qui ne feraient sentir leurs effets qu'arrivés dans la veine porte.

§ 2. — **Anatomie pathologique.**

Les altérations de la veine porte sont intimement liées aux lésions qu'elles engendrent.

Les parois du vaisseau sont épaissies. Il contient des caillots plus ou moins volumineux et d'une étendue variable qui présentent souvent du ramollissement puriforme. Ailleurs

la veine renferme du pus bien lié ou granuleux et rougeâtre.

Dans le trajet intra-hépatique du vaisseau, on remarque souvent que la branche droite présente seule des lésions ou au moins est beaucoup plus atteinte que la gauche. Par places il y a de la phlébite adhésive. Dans le plus grand nombre des points il semble que les branches intra-hépatiques aient été injectées avec une bouillie de plâtre ou de mastic (Straus). Au niveau de la lésion originelle, la veine se perd souvent dans une collection purulente. Quand il s'agit d'un foyer iléo-cæcal, les parois de la veine, au niveau de la collection, se confondent avec le tissu environnant infiltré et induré; la lumière est remplie de pus et de caillots et ces lésions remontent dans la grande mésaraïque et se continuent de proche en proche presque toujours jusque dans les branches intra-hépatiques.

Cornil et Ranvier ont décrit histologiquement la phlébite porte. Au début « la membrane interne de la veine est épaissie, tomenteuse, végétante et infiltrée de cellules lymphatiques; les tuniques moyennes et externes sont également altérées ». Plus tard la périphlébite se propage au tissu conjonctif périphérique qui augmente de volume par accumulation de cellules lymphatiques et aplatit les îlots hépatiques voisins.

Quand il se forme un abcès plus volumineux, la membrane interne se détruit d'abord, puis ensuite la membrane moyenne. A un moment ce sont les lobules hépatiques qui finissent par limiter la collection purulente. Ce sont surtout les petites veines qui sont le point de départ des abcès parenchymateux.

Ledieu, Chauffard, Gendron ont noté que les veines centrales des lobules ne présentaient aucune altération inflammatoire. Par suite de l'envahissement de la gaine conjonctive par les globules blancs « l'abcès par thrombose présente à une certaine époque l'aspect d'un rameau richement garni

de feuilles. Chaque feuille a à peu près les dimensions d'un acinus hépatique normal;... elle se compose d'un vaisseau interlobulaire altéré qui représente la nervure de la feuille et de la gaine conjonctive infiltrée, dont les deux moitiés forment le limbe... Le parenchyme proprement dit se trouve protégé contre la suppuration » (Rindfleich). L'histologiste allemand dit expressément que la suppuration n'envahit jamais l'acinus. Cependant, ainsi que le fait remarquer Gendron, il résulte des observations de Follin, Bernheim, Dujardin-Beaumetz, Chauffard, etc., que le tissu hépatique peut être envahi par le processus suppuratif et qu'il se forme ainsi des foyers à parois inégales et anfractueuses.

Certains abcès naissent par le mécanisme de l'embolie par suite du transport de particules de thrombus; ils se présentent (Frérichs) soit à l'état d'infarctus rouge brun, soit sous forme de cavités pleines de pus et colorées en jaune.

L'étude de la périphlébite vient de nous faire connaître une dernière variété d'abcès du foie. Il convient de rapprocher le mode du développement de ces différentes variétés (Gendron). Tandis que les uns se produisent manifestement autour d'une veine et d'un conduit biliaire enflammé, les autres prennent naissance loin de la lésion primitive : ulcération typhoïde, ulcération dysentérique, typhlite (voyez abcès du foie), la *veine restant saine.* Il s'agit probablement alors d'embolies spécifiques microbiennes, les abcès par embolie qui surviennent dans la pyléphlébite pouvant former une classe intermédiaire. Mais pourquoi dans certains cas (dysenterie) est-ce l'abcès à distance qui est la règle et celui par propagation l'exception, tandis que dans d'autres circonstances (typhlite) les choses se passent d'une façon absolument opposée? Il est impossible de donner de ce fait une explication satisfaisante. Peut-être cependant est-ce quand il y a des lésions suppuratives sous-péritonéales étendues

comme dans la péritypblite que la pyléphlébite se montre, tandis que l'abcès à distance existerait dans les cas où la lésion se borne à la simple ulcération intestinale de la dysenterie simple ou de la fièvre typhoïde.

Quoi qu'il en soit, le développement des abcès de la pyléphlébite entraîne l'augmentation parfois considérable du volume du foie. Du reste il faut bien savoir que les abcès peuvent manquer et le parenchyme être parfaitement sain autour des veines. La rate est presque toujours hypertrophiée et les péritonites partielles sont la règle. Quelquefois l'inflammation se généralise à toute la séreuse. Les abcès métastatiques éloignés sont très rares, et on les a trouvés surtout dans le poumon où ils apparaissent probablement à la suite de l'ouverture d'un abcès dans une veine sus-hépatique.

L'infection purulente peut aussi survenir comme complication de la pyléphlébite.

§ 3. — **Symptomatologie.**

La pyléphlébite est naturellement précédée, dans la plupart des cas, des signes de l'affection que lui a donné naissance, signes qui peuvent être très variables. Quelquefois la lésion suppurative évolue sourdement et les symptômes de l'inflammation de la veine porte éclatent alors bruquement. Même quand l'état du malade était déjà mauvais avant la complication, le développement de cette dernière s'annonce par une aggravation notable.

La maladie débute par des frissons et de la douleur. Les frissons sont remarquables par leur irrégularité et leur intensité, caractères qui appartiennent aussi aux accès de fièvre qu'ils annoncent. Tantôt ces accès surviennent tous les jours,

et même plusieurs fois par jour, tantôt ils restent deux ou trois jours sans se produire ; d'autres fois, au lieu d'être intermittente, la fièvre est rémittente et les frissons annoncent alors une exacerbation qui est fréquemment vespérale. Au moment où la température s'élève le plus, le thermomètre monte à 40, 41°. Dans la forme rémittente, la température s'abaisse rarement au-dessous de 38°, mais elle s'élève moins haut au moment du paroxysme que dans la forme intermittente. A la suite de ces accès surviennent des sueurs abondantes. La pseudo-intermittence s'observerait surtout (Straus) lorsque la suppuration gagne les veines intra-hépatiques et cela tiendrait à la participation du foie (analogie avec la fièvre intermittente hépatique). Cependant Gendron fait remarquer que, dans la fièvre qu'a décrite Charcot, les périodes pyrétiques sont nettement marquées, les retours des accès assez réguliers pour simuler les types quotidien, tierce ou quarte, de l'intermittente légitime, que de plus les intervalles d'apyrexie peuvent se prolonger huit et quinze jours ; ces caractères n'appartiennent pas à la fièvre de la pyléphlébite.

La douleur propre à la pyléphlébite a son siège à l'épigastre et à l'hypocondre droit; plus ou moins vive, parfois pongitive, elle est exaspérée par la pression. A la fin elle se généralise souvent par suite de l'envahissement du péritoine, en même temps que le ventre se ballonne.

L'appréciation exacte de la douleur est souvent rendue difficile par suite de l'existence de l'affection primitive qui a déjà causé des souffrances généralisées ou localisées sur un point de l'abdomen et même dans la région du foie.

L'ictère n'est pas un phénomène constant; il se produit environ dans les trois quarts des cas, et survient dans la période d'état.

Parfois c'est seulement dans les derniers jours qu'il se montre. Il est rarement très foncé et tout se résume, en

général, à une légère teinte jaunâtre des conjonctives ou de la peau. On l'a vu manquer même dans des cas où le foie contenait des abcès (Frey).

Les troubles digestifs sont constants. On observe une anorexie complète, des nausées, des vomissements, et une diarrhée souvent sanguinolente.

L'exploration du foie et de la rate permet de constater leur augmentation de volume, et leur sensibilité. La splénomégalie manque surtout quand il y a de la périsplénite ancienne. Elle entraîne parfois une douleur spontanée dans l'hypocondre gauche. L'ascite et la dilatation des veines sous-cutanées sont rares et appartiennent à la tuberculose. L'épanchement péritonéal est souvent louche ou purulent.

La péritonite parfois générale reste souvent cantonnée au voisinage du tronc de la veine porte (Straus); il y a alors un empâtement limité et douloureux avec météorisme.

La quantité des urines diminue, mais les variations de la composition chimique ne sont pas connues.

La pyléphlébite a une marche rapide et la mort survient soit par suite du développement de la péritonite, soit au milieu des phénomènes de l'hecticité.

La durée est un peu variable; elle peut être dans la majorité des cas de quatre à cinq semaines. La mort survient parfois après quelques jours, de même que la maladie peut se prolonger plusieurs mois. D'après Leudet les formes prolongées se rencontreraient surtout dans les cas où la pyléphlébite est consécutive à une maladie du foie.

§ 4. — **Diagnostic et traitement.**

Si l'ensemble des symptômes permet parfois d'admettre comme probable l'existence de la pyléphlébite suppurée,

il est difficile de pouvoir l'affirmer. Dans un grand nombre de cas, la maladie n'a été reconnue qu'à l'autopsie.

Le diagnostic repose sur l'apparition d'une douleur sourde dans l'hypocondre droit, de frissons répétés et d'une fièvre intermittente ou rémittente, de la tuméfaction du foie et de la rate et de phénomènes généraux plus ou moins graves. Comme pour la pyléphlébite adhésive, les antécédents ont une valeur diagnostique considérable qui permet déjà de soupçonner la vraie nature des accidents.

L'*hépatite suppurée* appartient surtout aux climats chauds et s'observe habituellement dans le cours ou après une dysenterie. L'abdomen n'est pas aussi douloureux que dans la pyléphlébite; l'évolution est plus lente et s'accompagne de phénomènes locaux, qui sont plus appréciables à l'examen; il n'y a ordinairement ni ictère ni gonflement de la rate.

Le diagnostic est à peu près impossible lorsque la pyléphlébite vient compliquer l'*angiocholite calculeuse*, car les phénomènes sont du même ordre dans les deux cas, à part une question de degré. On pourra cependant la soupçonner lorsque les phénomènes d'obstruction porte surviennent, qu'on observe de la diarrhée, du gonflement de la rate, des hémorragies des voies digestives et des phénomènes de péritonite.

Nous avons vu déjà que la *péritonite* est une cause de difficulté dans l'examen local; des coïncidences pathologiques, telles qu'une tuberculose pulmonaire ou une affection cancéreuse de l'abdomen, augmenteront encore les incertitudes du diagnostic.

Enfin l'*infection purulente* à déterminations hépatiques peut aussi être difficile à distinguer de la pyléphlébite. On reconnaîtra la première à l'apparition d'abcès multiples dans les articulations, les poumons, etc. Certains cas cependant laisseront toujours place au doute.

Le *traitement* ne peut être que symptomatique et sera dirigé moins contre la maladie elle-même, que contre la fièvre et la déperdition des forces. On emploiera dans ce but la quinine, les toniques à haute dose, les stimulants, l'opium lorsque les troubles intestinaux aggravent l'état du malade.

Nous terminerons l'étude des maladies de la veine porte en mentionnant la *rupture* de la veine. Frérichs en rapporte un cas dû à une dégénérescence graisseuse chez un alcoolique. Les symptômes furent ceux d'une hémorragie interne.

ARTICLE TROISIÈME

INFLAMMATION DU PÉRITOINE PÉRIHÉPATIQUE

DE LA PÉRIHÉPATITE.

La *périhépatite* ou l'inflammation de la capsule du foie et du feuillet viscéral du péritoine qui le recouvre, est presque toujours secondaire et reconnaît pour cause une affection de la glande. Toute inflammation aiguë ou chronique, ou tout processus qui s'accompagne de phlegmasie et qui siège au voisinage de la surface du foie est susceptible de provoquer la périhépatite. C'est ainsi qu'on la rencontre très souvent dans les diverses variétés de cirrhose et dans les manifestations syphilitiques qui ont pour siège le foie. L'hépatite simple, mais surtout celle qui se termine par suppuration donnent lieu à cette complication ; toutes les tumeurs, parasitaires, cancéreuses ou autres, peuvent, lorsqu'elles font saillie à la surface de l'organe, déterminer l'inflammation du revêtement séreux du foie; enfin on l'observe dans la lithiase biliaire.

Elle se présente sous deux formes, l'une exsudative, l'autre suppurative.

CHAPITRE PREMIER

PÉRIHÉPATITE ADHÉSIVE

La périhépatite de forme exsudative se traduit par des phénomènes en général obscurs, et le plus souvent on constate une *douleur* variable d'intensité, selon la gravité des phénomènes inflammatoires, continue et aggravée par la pression, les mouvements respiratoires et la toux. Toute la surface du foie est sensible à la palpation, et le décubitus latéral gauche a pour effet d'exagérer considérablement la souffrance. Dans les pays chauds, la douleur de l'hypocondre est souvent due à cette cause (Mahé).

L'application de la main à plat, comme l'auscultation, peut faire percevoir un *bruit de frottement* en tout comparable au frottement pleurétique.

La *palpation* permet parfois de sentir le foie augmenté de consistance et diminué de volume. Cette induration du foie due à des attaques répétées de périhépatite diffère de la cirrhose vraie, d'après Murchison, d'abord en ce que le bord de l'organe est uni et dur, et que la douleur et la sensibilité de la région sont plus intenses et plus constantes que dans la cirrhose vraie et ensuite par les antécédents, syphilis, péritonite locale ou générale, ulcération de l'estomac ou inflammation de la plèvre droite.

Lorsque la périhépatite affecte une marche chronique et des poussées successives, le tissu de la capsule et le feuillet séreux sont infiltrés de produits qui s'organisent en tissu cicatriciel et enserrent le foie dans une enveloppe rétractile; la capsule est épaissie et adhérente par des brides sur une

surface plus ou moins large aux parties voisines. En outre les plaques fibreuses envoient des prolongements suivant les expansions de la capsule de Glisson. Il en résulte que le foie est atrophié et plus ou moins induré (Poulin). Mais les dépressions et les fissures qui accompagnent la périhépatite appartiennent plus particulièrement à l'inflammation d'origine syphilitique.

La production d'un tissu fibreux au niveau du hile du foie peut avoir pour conséquences des compressions ou l'atrésie de la veine porte et du canal cholédoque, d'où l'*ascite* et l'*ictère*, la thrombose de la veine.

La présence des brides peut encore devenir une cause d'étranglement interne.

La syphilis est la seule maladie capable de déterminer par elle-même l'épaississement du revêtement du foie, encore n'est-il pas bien certain que cette phlegmasie superficielle ne soit pas la conséqnence de l'irritation produite à la surface de l'organe par des produits spécifiques.

CHAPITRE DEUXIÈME

PÉRIHÉPATITE SUPPURATIVE ENKYSTÉE.

La périhépatite enkystée, dans laquelle les fausses membranes constituent, au-dessus du foie et plus rarement au-dessous, des loges cloisonnées renfermant un liquide le plus souvent purulent, est moins fréquente que la périhépatite exsudative. Larrey, Boyer, Chomel, Cruveilher, Andral ont successivement étudié les épanchements périhépatiques enkystés; mais l'histoire de cette affection est encore récente

et nous devons des travaux importants sur ce sujet à Hilton Fagge, Foix, Cossy, enfin à Eugène Deschamps qui en a fait le sujet d'un excellent travail inaugural auquel nous ferons de nombreux emprunts.

§ 1. — Étiologie, pathogénie.

La périhépatite est rare et peut se montrer à tout âge, plus souvent chez l'adulte parce que les affections qui lui donnent naissance sont plus fréquentes. Néanmoins on a pu l'observer chez l'enfant. Elle survient sous deux formes, la primitive et la secondaire.

Les traumatismes sont les causes communes de la première : en général le malade est tombé sur le côté droit ou a reçu dans la région du foie un coup violent; le péritoine s'enflamme directement sans que les organes voisins participent aux lésions, ou bien l'inflammation se déclare par suite de la rupture de l'un des viscères abdominaux; on a accusé aussi les frottements ou les pressions continues sur l'hypocondre par suite d'un mouvement habituel (Bonnemaison) ou par l'usage du corset.

La périhépatite enkystée ne paraît pas survenir souvent primitivement; le péritoine s'enflamme bien plutôt secondairement à la suite d'une lésion viscérale et l'on retrouve en général dans les antécédents des malades des symptômes qui se rapportent à ces affections dont le diagnostic est plus ou moins obscur.

La *périhépatite secondaire* a le plus souvent une origine abdominale et reconnaît pour cause les maladies de l'estomac, du foie, du duodénum, de la rate (périsplénite); elle peut être due à la propagation d'une phlegmasie voisine, à l'extension d'une pleurésie; des maladies générales, comme la

fièvre typhoïde, peuvent la produire. Le plus souvent elle est causée par une maladie du foie ou des voies biliaires; « et ce que les affections de l'utérus et de ses annexes sont à la pelvipéritonite, on peut dire que les affections du foie et des voies biliaires le sont à la périhépatite » (Deschamps).

Du côté du foie, ce sont les *abcès* qui s'ouvrent du côté du péritoine par un étroit pertuis qui permet la formation d'adhérences et l'enkystement, les *congestions* et les *hémorragies* qui sont les causes de la péritonite périhépatique. Mais c'est surtout la *lithiase biliaire* qui l'engendre le plus souvent. Les canaux excréteurs de la bile, la vésicule, s'enflamment ou se rompent et donnent lieu à l'abcès enkysté. Lorsqu'il y a rupture des voies biliaires, par suite d'une angiocholite ulcéreuse ou de la présence d'un calcul, il est à remarquer que l'épanchement de bile reste circonscrit, ce qu'explique la formation fréquente d'adhérences préalables qui constituent au-devant de l'épanchement une cavité préformée et en quelque sorte virtuelle.

Des péritonites partielles peuvent se former dans l'hypocondre droit autour du foie et constituer ensuite des collections liquides purulentes.

La périhépatite est habituellement causée par les lésions du foie, surtout par la lithiase; mais les lésions de l'estomac de l'intestin, de la rate, de la plèvre, la provoquent aussi.

Les *kystes hydatiques* peuvent s'ouvrir dans le péritoine; si l'ouverture est étroite, l'épanchement est peu abondant, la péritonite reste localisée et des adhérences se forment qui enkystent l'épanchement généralement purulent. Souvent ces kystes provoquent d'abord une périhépatite avant de perforer le diaphragme et de s'ouvrir dans les plèvres et les bronches.

Le *cancer de l'estomac* peut s'accompagner de péritonite périhépatique adhésive avec formation d'un épanchement

séro-purulent. Le sort de ces péritonites cancéreuses est variable, mais souvent elles restent méconnues pendant la vie en raison de la prédominance des symptômes du cancer.

Delpech a rapporté une observation dans laquelle un *ulcère simple de l'estomac* compliqué de perforation avait fait communiquer l'estomac avec une cavité distincte préformée par suite d'une péritonite adhésive. Cette péritonite limitée provoquée par les progrès de l'ulcération peut masquer les symptômes de l'ulcère rond et égarer le diagnostic; dans un cas, la palpation fournissait l'impression d'un gâteau empâté qui fut pris pour une tumeur maligne du péritoine. Les *ulcérations duodénales*, la *périlyphlite* et les *ulcérations de l'appendice iléo-cœcal* peuvent déterminer à distance non seulement des lésions hépatiques, mais aussi la périhépatite enkystée.

La *dysenterie* ne donne lieu généralement à ces abcès enkystés que d'une manière secondaire, en provoquant d'abord un abcès du foie.

Une observation de Hilton Fagge fait supposer que la gastro-entérite simple inflammatoire peut provoquer la périhépatite; il en est de même de la diarrhée endémique des pays chauds très voisine d'ailleurs par sa nature de la dysenterie.

La *fièvre typhoïde* peut développer la périhépatite enkystée de deux manières, soit primitivement ou d'une façon directe à titre de maladie infectieuse, soit secondairement par l'intermédiaire d'une cholécystite ulcéreuse qui n'est pas très rare au cours de cette maladie.

La *péritonite tuberculeuse* peut se cantonner autour du foie et fournir des collections enkystées. Une observation de Nicaise montre que ces dernières sont quelquefois la conséquence de l'infection purulente. Enfin la *pleurésie droite* conduit parfois au même résultat, bien moins par propaga-

tion directe de l'inflammation après destruction des fibres du diaphragme que par la propagation du processus inflammatoire par les réseaux lymphatiques sous-séreux.

§ 2. — Lésions anatomiques.

Les collections de la périhépatite enkystée peuvent occuper tous les points de la surface du foie, la face supérieure ou la face inférieure, la partie postérieure. Lorsque l'affection est localisée à la face supérieure, elle siège soit à droite oit à gauche, le ligament suspenseur du foie constituant une barrière qui est rarement franchie. La périhépatite gauche a le plus souvent pour origine une périsplénite avec laquelle elle se continue. La poche kystique refoule le foie en bas.

Sur la face inférieure, la périhépatite peut occuper tous les points et la collection être en rapport avec toutes les parties de cette face. Toutes ces localisations sont intéressantes surtout par la variété des symptômes qui sont en rapport avec le siège.

Les parois de la collection sont constituées par des fausses membranes plus ou moins épaisses, friables, tapissées quelquefois de plusieurs couches de concrétions fibrineuses. Elles sont parfois infiltrées de sang provenant de la rupture de vaisseaux situés dans leur épaisseur. La face interne offre généralement un aspect granuleux ou tomenteux de coloration variable suivant qu'elle est imbibée de sang, de bile ou de pus. Enfin des travées fibrineuses flottent dans le liquide et s'étendent d'un point à un autre de la poche. Le contenu est rarement solide et constitué par des fausses membranes de fibrine concrète; plus souvent il est liquide et séro-purulent ou nettement purulent, parfois hémorragique, plus

rarement caséeux; enfin il peut être teint en vert par la bile. On y a rencontré quelquefois des membranes hydatiques provenant de la rupture d'un kyste, des gaz provenant de l'air extérieur introduit par les voies respiratoires à travers une perforation du diaphragme; ces gaz peuvent également provenir des voies digestives par une perforation de l'estomac ou de l'intestin et parfois alors exhalent une odeur fétide et stercorale. On rencontre enfin d'autres lésions auxquelles la périhépatite doit son origine, comme des traces de traumatismes, une maladie du foie, une pleurésie, etc.

§ 3. — **Symptômes.**

Les symptômes de la périhépatite enkystée sont souvent obscurs et l'affection passe inaperçue; dans ce cas elle n'est reconnue qu'accidentellement à l'autopsie. On peut cependant saisir son début, lorsqu'une cause très nette agit pour la provoquer et qu'il n'y a pas de manifestations morbides capables de masquer les symptômes. Telles sont les perihépatites traumatiques, celles qui surviennent dans la convalescence de maladies graves, dans le cours de la fièvre typhoïde. Dans ces cas, la *douleur* apparaît brusquement soit dans l'hypocondre droit, soit en arrière du sternum pour irradier dans l'abdomen, dans l'épaule, dans le dos, le long des côtes, ou se propager en ceinture, simulant ainsi la douleur de l'ataxie ou le point de côté de la pleurésie diaphragmatique. Cette douleur est vive, aiguë, ou obtuse. La palpation, la pression l'exaspèrent, mais ce qui l'exagère surtout, c'est la pression exercée sur le foie de bas en haut. Les mouvements du corps, la respiration, la toux augmentent les souffrances; le malade ne peut parfois supporter

le poids des couvertures et prend l'attitude la plus propre à calmer la douleur, c'est-à-dire qu'il fléchit les jambes et les cuisses et garde le décubitus dorsal. Cependant cette douleur se calme au bout de quelques jours.

A l'inspection, l'abdomen paraît déformé, le côté droit est soulevé par une voussure, la base du thorax est élargie, les côtes sont déjetées en dehors, plus distantes, et les espaces intercostaux sont ainsi élargis et saillants. Quelquefois il existe une contracture réflexe des muscles abdominaux qui contribue à rendre le ventre dur.

La *palpation* de la région est douloureuse ; on trouve de l'empâtement ou une résistance vague dont les bords sont irréguliers ou arrondis ; quelquefois enfin on sent des frottements péritonéaux. La fluctuation est parfois perceptible au milieu de la tuméfaction, qui est diffuse. Lorsque la périhépatite siège sur la face convexe, le foie peut être abaissé.

La *percussion* donne au niveau de la tuméfaction une matité moins absolue que pour le foie ; la percussion profonde donnerait de la sonorité. En arrière, la matité suit la convexité du diaphragme, ce qui la distingue de celle de la pleurésie qui décrit une courbe à concavité dirigée en haut.

La *fièvre*, parfois vive, est souvent modérée, avec des rémittences matinales très marquées. Des frissons peuvent survenir suivis de chaleur et de sueurs. Lorsque l'ictère se montre, il est presque toujours le signe d'une maladie des voies biliaires. L'embonpoint est généralement conservé, sauf lorsque l'affection se développe chez des individus atteints de maladies des pays chauds.

La *respiration* gênée en raison de la douleur offre ceci de particulier que son rythme chez l'homme devient costal supérieur, comme chez la femme.

Les *troubles digestifs* sont surtout apparents au début, si

celui-ci est brusque; ils se manifestent alors par des vomissements. Ces symptômes d'ailleurs sont très variables et dépendent de la nature de l'affection antérieure.

Le développement ou plutôt l'accès des gaz dans la collection liquide peut donner lieu à des signes d'*hydropneumothorax*. Le diaphragme est refoulé, la percussion donne à ce niveau une sonorité exagérée au-dessous de laquelle est une zone de matité, la base du thorax est élargie, enfin l'auscultation donne parfois du tintement métallique; on a vu le cœur refoulé en haut et à gauche. Ce qui caractérise ce faux pneumothorax, c'est surtout la limitation très tranchée de la zone tympanique à la partie supérieure.

L'ouverture par laquelle on a donné issue au pus peut livrer passage à des gaz fétides.

Lorsque la collection purulente siège sur la face convexe du foie et qu'elle perfore le diaphragme, il peut y avoir alors un véritable pyopneumothorax.

§ 4. — **Marche — Durée — Terminaisons.**

Nous avons vu que le début est tantôt brusque, tantôt ignoré. Dans le premier cas, la maladie revêt l'aspect clinique de a péritonite par perforation, mais avec des symptômes variables suivant son origine.

L'abcès enkysté se termine de diverses façons. Il peut se faire jour du côté des poumons et des bronches et créer des fistules périhépato-bronchiques, des complications pleuro-pulmonaires, reconnaissables à leurs signes stéthoscopiques. Le pus peut faire irruption dans le péricarde, mais en général des adhérences préexistantes limitent l'étendue de l'épanchement.

L'ouverture du kyste a lieu aussi dans les voies digestives, dans le péritoine. L'abcès peut provoquer une pyléphlébite ou bien tendre vers l'extérieur et se faire jour à travers la paroi abdominale, en formant une fistule cutanée après avoir provoqué un phlegmon de la paroi.

La périhépatite se complique parfois d'affections qui surviennent dans le cours de toutes les suppurations, comme la gangrène et l'érésipèle.

Les périhépatites terminées par résolution sans suppuration sont rares et peu connues. Celles qui suppurent se terminent par la mort, à moins que l'évacuation spontanée ou chirurgicale ne permette le retrait de la poche (Deschamps).

§ 5. — **Diagnostic et traitement.**

Le *diagnostic* de la périhépatite enkystée est difficile et dans certains cas complètement impossible. On peut la soupçonner lorsqu'on voit survenir brusquement des symptômes de péritonite limités du côté du foie, dans le cours des maladies qui lui donnent généralement naissance. Mais le plus souvent elle est confondue avec ces affections ou bien prise pour une autre maladie. On a pu ainsi la confondre avec la gastrite aiguë, les coliques hépatiques, l'occlusion intestinale, les abcès du foie, les kystes hydatiques, la cholécystite suppurée, le cancer de l'estomac, du foie, la cirrhose hypertrophique, la pleurésie diaphragmatique, le rein mobile, les abcès voisins.

Le *traitement* de la périhépatite à début brusque est celui de la péritonite. Lorsque la collection séro-purulente est constituée et qu'elle fait tumeur, son traitement est le même que celui des abcès du foie.

Enfin, il faut être très prudent s'il y a une fistule cutanée, s'abstenir d'exploration, si elle ne provoque aucun trouble et se contenter de pansements antiseptiques; dans le cas contraire, on peut se livrer à des explorations prudentes et agir suivant la cause qui a provoqué l'affection.

FIN

TABLE DES MATIÈRES

Première Partie. — ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

CHAPITRE PREMIER. — **Anatomie médicale du foie**..... 1

Article premier. — *Considérations anatomiques*..... 1

§ 1. Forme extérieure et rapports du foie..... 1
§ 2. Moyens de fixité..... 5
§ 3. Poids..... 6
§ 4. Vaisseaux lymphatiques et sanguins..... 7
§ 5. Chimie du foie..... 10

Article II. — *Structure du foie*..... 13

§ 1. Structure du lobule hépatique..... 13
§ 2. Vaisseaux du lobule..... 14
§ 3. Cellules hépatiques..... 18
§ 4. Conduits et capillaires biliaires..... 21
§ 5. Tissu cellulaire et vaisseaux lymphatiques..... 24
§ 6. Nerfs et veines du lobule..... 25
§ 7. La conception du lobule biliaire..... 26

Article III. — *Appareil excréteur de la bile. — Voies biliaires*... 34

§ 1. Conduits biliaires..... 35
§ 2. Canal hépatique..... 36
§ 3. Canal cholédoque..... 36
§ 4. Canal cystique..... 37
§ 5. Vésicule biliaire..... 38
§ 6. Vaisseaux et nerfs des voies biliaires..... 40

Article IV. — *Développement du foie*..... 41

ARTICLE V. — *Circulation du foie* 45
§ 1. Circulation du foie 45
§ 2. Composition du sang 47

CHAPITRE DEUXIÈME. — **Physiologie du foie** 51

ARTICLE PREMIER. — *Fonction biliaire. De la bile, sa composition* .. 52
§ 1. Examen de la bile 52
§ 2. Composition de la bile 53
§ 3. Acides biliaires 56
§ 4. Matières colorantes biliaires 59
§ 5. Cholestérine 64
§ 6. Autres matières organiques 64
§ 7. Rôle de la circulation dans la sécrétion biliaire 65
§ 8. Rapport des fonctions glycogénique et biliaire 67
9. Sécrétion et excrétion de la bile 68
§ 10. Influence du système nerveux 72
§ 11. Action pathogénique des éléments de la bile 74
§ 12. Substances qui passent dans la bile. — Les cholagogues 76
§ 13. Excrétion biliaire 78
§ 14. Fonctions de la bile 79
§ 15. Variations de la bile à l'état pathologique 86
ARTICLE II. — *Glycogénie hépatique* 88
ARTICLE III. — *Action du foie sur les substances albuminoïdes* 91
ARTICLE IV. — *Rôle du foie à l'égard des poisons* 92
ARTICLE V. — *Formation des produits de désassimilation* 94
ARTICLE VI. — *Fonction hématopoétique du foie* 100
ARTICLE VII. — *Rôle du foie vis-à-vis de la graisse* 101

DEUXIÈME PARTIE. — PATHOLOGIE GÉNÉRALE

CHAPITRE PREMIER. — **Séméiologie générale des maladies du foie** 103

§ 1. Signes physiques 103
§ 2. Troubles fonctionnels 112
§ 3. Troubles digestifs dans les maladies du foie 115
§ 4. État de la rate 117
§ 5. Symptômes fournis par l'appareil cardio-vasculaire 119
§ 6. Troubles respiratoires dans les maladies du foie 124
§ 7. Hémorragies dans les maladies du foie 125
§ 8. Ascite 126
§ 9. Troubles du système nerveux 130
§ 10. De la fièvre considérée comme élément symptomatique 132
§ 11. Relation entre les maladies du foie et l'appareil utérin 136

§ 12. Les urines chez les hépatiques 142
1° Variations des matériaux azotés 142
2° Pigments biliaires normaux et modifiés. — Urobiline 146
3° Substances albuminoïdes 157
4° Glycosurie 160
§ 13. Lésions du foie et traumatismes 161
§ 14. De la mort dans les maladies du foie 163

CHAPITRE DEUXIÈME. — **Symptomatologie générale — Ictère** 166
§ 1. Pathogénie de l'ictère 166
§ 2. Étiologie 175
1° Ictère de cause mécanique 176
2° Ictère de cause toxique 183
3° Ictère par sécrétion de pigments anormaux 186
§ 3. Symptomatologie de l'ictère 187
A. — *Ictère biliphéique* 187
1° De la coloration ictérique 187
2° Xanthopsie 190
3° Héméralopie 191
4° Démangeaisons. — Lésions cutanées 191
5° Troubles de l'appareil digestif 196
6° Troubles de la circulation 199
7° Troubles du système nerveux 200
8° Altérations du sang 201
§ 4. Marche, durée, terminaisons de l'ictère 202
B. — *Ictère hémaphéique* 205
§ 5. Valeur séméiologique de l'ictère 206

CHAPITRE TROISIÈME. — **Étiologie générale des maladies du foie** 208
§ 1. Premier groupe étiologique. — Causes zymotiques et toxiques. 210
1° Influences zymotiques 210
2° Influences toxiques 218
§ 2. Deuxième groupe étiologique. — Action exercée sur le foie par voie réflexe 218
§ 3. Troisième groupe étiologique. — Affections du foie par propagation 219
§ 4. Conditions étiologiques prédisposantes 223

CHAPITRE QUATRIÈME. — **Anatomie pathologique générale.** 229
§ 1. Lésions macroscopiques 229
§ 2. Lésions des cellules hépatiques 230
§ 3. Lésions du tissu conjonctif 238
§ 4. Lésions vasculaires 245
§ 5. Lésions des voies biliaires 250
§ 6. Régénération du tissu hépatique 253
§ 7. Altérations du sang dans les maladies du foie 254

CHAPITRE CINQUIÈME. — **Diagnostic et pronostic** 256

§ 1. Diagnostic des maladies du foie en général 256
§ 2. Pronostic en général 262

CHAPITRE SIXIÈME. — **Traitement des maladies du foie en général** 265

§ 1. Des médications dans le traitement des maladies du foie 265
1° Médication antiphlogistique 266
2° Médication altérante 272
3° Médication antipyrétique 274
4° Médication tonique 275
5° Médication antiseptique 276
§ 2. Traitement hygiénique 276
§ 3. Régime alimentaire 277
§ 4. Phophylaxie 278
§ 5. Traitement de quelques éléments morbides particuliers aux maladies du foie 279
1° Traitement de l'ictère 279
2° Traitement de l'ascite 285
3° Traitement des troubles digestifs 287

Troisième Partie. — PATHOLOGIE SPÉCIALE

Titre Premier. — INFECTIONS ET INTOXICATIONS

Première Division. — INFECTIONS

Article premier. — *Ictères infectieux* 291

CHAPITRE PREMIER. — **Étiologie** 292

CHAPITRE DEUXIÈME. — **Anatomie pathologique** 301

CHAPITRE TROISIÈME. — **Symptômes** 312

§ 1. Forme légère dite catarrhale 312
§ 2. Forme moyenne. — Maladie de Weil 315
§ 3. Forme grave. — Ictère grave 324
§ 4. Marche, durée, terminaisons de l'ictère grave 336
§ 5. Diagnostic de l'ictère grave 338
§ 6. Physiologie pathologique de l'ictère grave 342

CHAPITRE QUATRIÈME. — **Traitement de l'ictère infectieux** 347

Article deuxième. — *Hépatites parenchymateuses infectieuses* 349

CHAPITRE PREMIER. — **Hépatite dans la fièvre typhoïde** 349

§ 1. Anatomie pathologique 349
1° Historique 349
2° Étude macroscopique 350
3° Étude microscopique 350

§ 2. Processus anatomique et pathogénie..... 355
§ 3. Étude clinique..... 356

CHAPITRE DEUXIÈME. — **Le foie dans les autres maladies infectieuses**..... 358

ARTICLE TROISIÈME. — *Hépatites suppurées. — Abcès du foie*..... 368

CHAPITRE PREMIER. — **Hépatite dysentérique**..... 368

§ 1. Étiologie..... 368
§ 2. Anatomie pathologique..... 374
§ 3. Symptomatologie..... 386
1° Hépatite terminée par résolution..... 387
2° Hépatite suppurée..... 388
§ 4. Marche..... 400
§ 5. Complications..... 407
§ 6. Durée..... 408
§ 7. Diagnostic..... 408
§ 8. Pronostic..... 414
§ 9. Traitement..... 415
1° Traitement médical..... 415
2° Traitement chirurgical..... 420

CHAPITRE DEUXIÈME. — **Abcès du foie d'origines diverses.** 430

§ 1. Abcès pyoémiques et métastatiques..... 430
§ 2. Autres variétés d'abcès..... 434

ARTICLE QUATRIÈME. — *Syphilis hépatique*..... 439

CHAPITRE PREMIER. — **Manifestations syphilitiques du foie**..... 439

§ 1. Etiologie..... 439
§ 2. Anatomie pathologique..... 442
§ 3. Symptômes..... 454
1° Syphilis hépatique secondaire..... 454
2° Syphilis hépatique tertiaire..... 457
§ 4. Marche, durée, terminaisons..... 459
§ 5. Diagnostic..... 461
§ 6. Pronostic..... 462

CHAPITRE DEUXIÈME. — **Syphilis héréditaire**..... 463

A. — *Syphilis héréditaire précoce*..... 463
§ 1. Etiologie..... 464
§ 2. Anatomie pathologique..... 464
§ 3. Symptômes..... 471
B. — *Syphilis héréditaire tardive*..... 473
§ 1. Etiologie..... 473
§ 2. Anatomie pathologique..... 473
§ 3. Symptomatologie..... 475

CHAPITRE TROISIÈME — **Traitement de la syphilis hépatique** 477

ARTICLE CINQUIÈME. — *Tuberculose hépatique* 480

§ 1. Développement des tubercules hépatiques 481
§ 2. Formes anatomiques et cliniques 484
§ 3. Etiologie de la tuberculose du foie 492

ARTICLE SIXIÈME. — *Du foie dans l'impaludisme* 494

§ 1. Anatomie pathologique 495
§ 2. Symptomatologie 506

DEUXIÈME DIVISION. — LE FOIE DANS LES DYSCRASIES

ARTICLE PREMIER. — *Le foie dans le diabète* 509
ARTICLE DEUXIÈME. — *Le foie dans la goutte* 518
ARTICLE TROISIÈME. — *Le foie dans le mal de Bright* 521

TROISIÈME DIVISION. — INTOXICATIONS

ARTICLE PREMIER. — *Intoxication alcoolique* 524

CHAPITRE PREMIER. — **Étiologie** 524

§ 1. Composition des boissons alcooliques 524
§ 2. Effets produits par l'absorption des boissons alcooliques 527
§ 3. Recherches expérimentales sur l'action de l'alcool sur le foie. 533

CHAPITRE DEUXIÈME. — **Anatomie pathologique** 535

§ 1. Hépatites aiguës 535
§ 2. Hépatites subaiguës 537
§ 3. Hépatites alcooliques chroniques 539
A. Cirrhose de Laënnec 539
B. Cirrhose hypertrophique 560
C. Cirrhose hypertrophique avec ictère chronique (cirrhose biliaire, cirrhose insulaire) 561

CHAPITRE TROISIÈME. — **Étude clinique des hépatites alcooliques** 569

§ 1. Hépatites aiguës 569
§ 2. Hépatites subaiguës 570
§ 3. Hépatiques chroniques 573
A. Cirrhose de Laënnec 573
B. Cirrhose alcoolique hypertrophique 598
C. Cirrhose hypertrophique biliaire 600

CHAPITRE QUATRIÈME. — **Cirrhose alcoolique chez l'enfant** 609

CHAPITRE CINQUIÈME. — **Traitement des accidents hépatiques d'origine alcoolique** 612

§ 1. Accidents aigus 612
§ 2. Accidents subaigus chroniques 612

ARTICLE DEUXIÈME. — *Intoxication par le phosphore, l'arsenic, l'antimoine* 621

§ 1. Mode pathogénique 621
§ 2. Anatomie pathologique 626
§ 3. Symptomatologie 630
§ 4. Diagnostic, pronostic et traitement 635

ARTICLE TROISIÈME. — *Intoxication par le plomb* 637

TITRE DEUXIÈME. — LÉSIONS DU FOIE D'ORIGINE MÉCANIQUE

ARTICLE PREMIER. — *Congestion du foie* 640

§ 1. Considérations générales 640
§ 2. Etiologie 642

ARTICLE DEUXIÈME. — *Le foie cardiaque* 652

§ 1. Étiologie 652
§ 2. Anatomie pathologique 654
A. Étude macroscopique 654
B. Étude microscopique 655
§ 3. Symptomatologie 661
§ 4. Traitement 667

ARTICLE TROISIÈME. — *Anomalies du foie* 669

CHAPITRE PREMIER. — **Anomalies de configuration** 669

CHAPITRE DEUXIÈME. — **Anomalies de situation du foie** 672

§ 1. Étiologie du foie mobile 673
§ 2. Symptômes 674
§ 3. Diagnostic, pronostic et traitement 676

TITRE TROISIÈME. — DÉGÉNÉRESCENCES DU FOIE

ARTICLE PREMIER. — *Dégénérescence amyloïde* 678

§ 1. Étiologie 679
§ 2. Anatomie pathologique 681
§ 3. Symptomatologie 686
§ 4. Diagnostic 688
§ 5. Pronostic 689
§ 6. Traitement 690

ARTICLE DEUXIÈME. — *Dégénérescence graisseuse* 692
§ 1. Divisions générales 692
§ 2. Étiologie et pathogénie 696
§ 3. Anatomie pathologique 702
§ 4. Symptômes 708
§ 5. Diagnostic, pronostic et traitement 711
ARTICLE TROISIÈME. — *Dégénérescence leucocythémique du foie* 713
ARTICLE QUATRIÈME. — *Le foie dans l'anémie pernicieuse et la chlorose* 716
ARTICLE CINQUIÈME. — *Dégénérescence kystique et angiomateuse du foie* 718
ARTICLE SIXIÈME. — *Dégénérescences malignes* 722
CHAPITRE PREMIER. — **Cancer du foie** 722
I. *Cancer primitif* 723
§ 1. Étiologie 723
§ 2. Anatomie pathologique 724
§ 3. Symptômes 736
§ 4. Diagnostic et traitement 741
II. *Cancer secondaire du foie* 743
§ 1. Étiologie 743
§ 2. Anatomie pathologique 744
§ 3. Symptômes 747
CHAPITRE DEUXIÈME. — **Sarcomes du foie** 749
CHAPITRE TROISIÈME. — **Mélanose du foie** 752

TITRE QUATRIÈME. — PARASITES DU FOIE

CHAPITRE PREMIER. — **Kystes hydatiques du foie** 759
§ 1. Étiologie 759
§ 2. Anatomie pathologique 763
§ 3. Symptômes 774
§ 4. Diagnostic 787
§ 5. Pronostic 790
§ 6. Traitement 791
CHAPITRE DEUXIÈME. — **Kystes hydatiques alvéolaires** 817
§ 1. Anatomie pathologique 818
§ 2. Étiologie et pathogénie 821
§ 3. Symptômes, marche, durée et terminaisons 823
CHAPITRE TROISIÈME. — **Distomes du foie. Ascarides**, etc.. 828
§ 1. Distomes 828
§ 2. Ascarides 831
§ 3. Actinomycose 831
§ 4. Coccidies 832

TITRE CINQUIÈME. — ICTÈRE CHEZ L'ENFANT

CHAPITRE PREMIER. — **Ictère de la seconde enfance**..... 833
CHAPITRE DEUXIÈME. — **Ictère des nouveau-nés**..... 834
§ 1. Ictère symptomatique..... 834
§ 2. Ictère idiopathique des nouveau-nés..... 843
CHAPITRE TROISIÈME. — **Maladie bronzée hématique**..... 850
§ 1. Étiologie..... 850
§ 2. Symptômes..... 851
§ 3. Anatomie pathologique..... 853
CHAPITRE QUATRIÈME. — **Traitement des ictères des nouveau-nés**..... 854

QUATRIÈME PARTIE. — MALADIES DES VOIES BILIAIRES

ARTICLE PREMIER. — *Infections biliaires*..... 855
§ 1. Généralités et divisions..... 855
§ 2. Infections biliaires primitives..... 857
§ 3. Infections biliaires secondaires..... 858
§ 4. Bactériologie des infections biliaires..... 859
ARTICLE DEUXIÈME. — *Lithiase biliaire*..... 861
CHAPITRE PREMIER. — **Anatomie et chimie pathologique**.. 861
§ 1. Caractères physiques et chimiques des calculs..... 861
§ 2. Composition chimique..... 870
§ 3. Examen chimique des calculs biliaires..... 875
§ 4. Siège des calculs biliaires..... 877
CHAPITRE DEUXIÈME. — **Étiologie et pathologie**..... 879
§ 1. Conditions étiologiques de la lithiase biliaire..... 879
§ 2. Pathogénie et physiologie pathologique..... 887
CHAPITRE TROISIÈME. — **Accidents de la lithiase biliaire**.. 894
§ 1. Symptômes de la lithiase biliaire..... 894
§ 2. Colique hépatique..... 898
§ 3. Complications de l'accès de colique hépatique..... 906
CHAPITRE QUATRIÈME. — **Migrations anormales des calculs**. 910
§ 1. Rupture des voies biliaires..... 910
§ 2. Cholécystite, formation des fistules biliaires..... 913
§ 3. Fistules biliaires..... 917
§ 4. Obstruction intestinale causée par les calculs biliaires..... 928
§ 5. Complications diverses..... 931

CHAPITRE CINQUIÈME. — **Obstruction permanente des voies biliaires par les calculs** 934

§ 1. Obstruction du canal cystique 935
§ 2. Obstruction du canal cholédoque 937
§ 3. Dilatation des voies biliaires 939
§ 4. Cirrhose biliaire. Lésions parenchymateuses consécutives à l'obstruction chronique des voies biliaires 951
1° Anatomie pathologique 951
2° Symptômes 959
3° Terminaisons 963
4° Pronostic 965
§ 5. Inflammation suppurative des voies biliaires d'origine calculeuse 966
1° Anatomie pathologique 966
2° Symptômes 969

CHAPITRE SIXIÈME. — **Diagnostic de la lithiase biliaire** .. 974

§ 1. Diagnostic de la lithiase biliaire 974
§ 2. Diagnostic de la colique hépatique 975
§ 3. Diagnostic de l'obstruction permanente des voies biliaires 979

CHAPITRE SEPTIÈME. — **Traitement de la lithiase biliaire.** 985

I. *Traitement médical* 985
§ 1. Traitement médical de la colique hépatique 985
§ 2. Traitement de la lithiase 994
§ 3. Traitement de l'ictère chronique 1000
II. *Traitement chirurgical* 1003
§ 1. Cholécystotomie 1004
§ 2. Cholécystentérostomie 1011
§ 3. Cholécystectomie 1015
§ 4. Indications 1026
§ 5. Complications 1030

ARTICLE TROISIÈME. — *Affections diverses des voies biliaires* 1032

§ 1. Affections de la vésicule biliaire 1032
§ 2. Affections des voies biliaires 1039

CINQUIÈME PARTIE. — AFFECTIONS DE LA VEINE PORTE ET DU PÉRITOINE PÉRIHÉPATIQUE

ARTICLE PREMIER. — *Rétrécissement et oblitération de la veine porte.* 1043

§ 1. Étiologie 1043
§ 2. Anatomie pathologique 1045
§ 3. Symptômes 1047
§ 4. Pronostic, diagnostic, traitement 1049

ARTICLE DEUXIÈME. — *Pyléphlébite suppurative*..... 1050

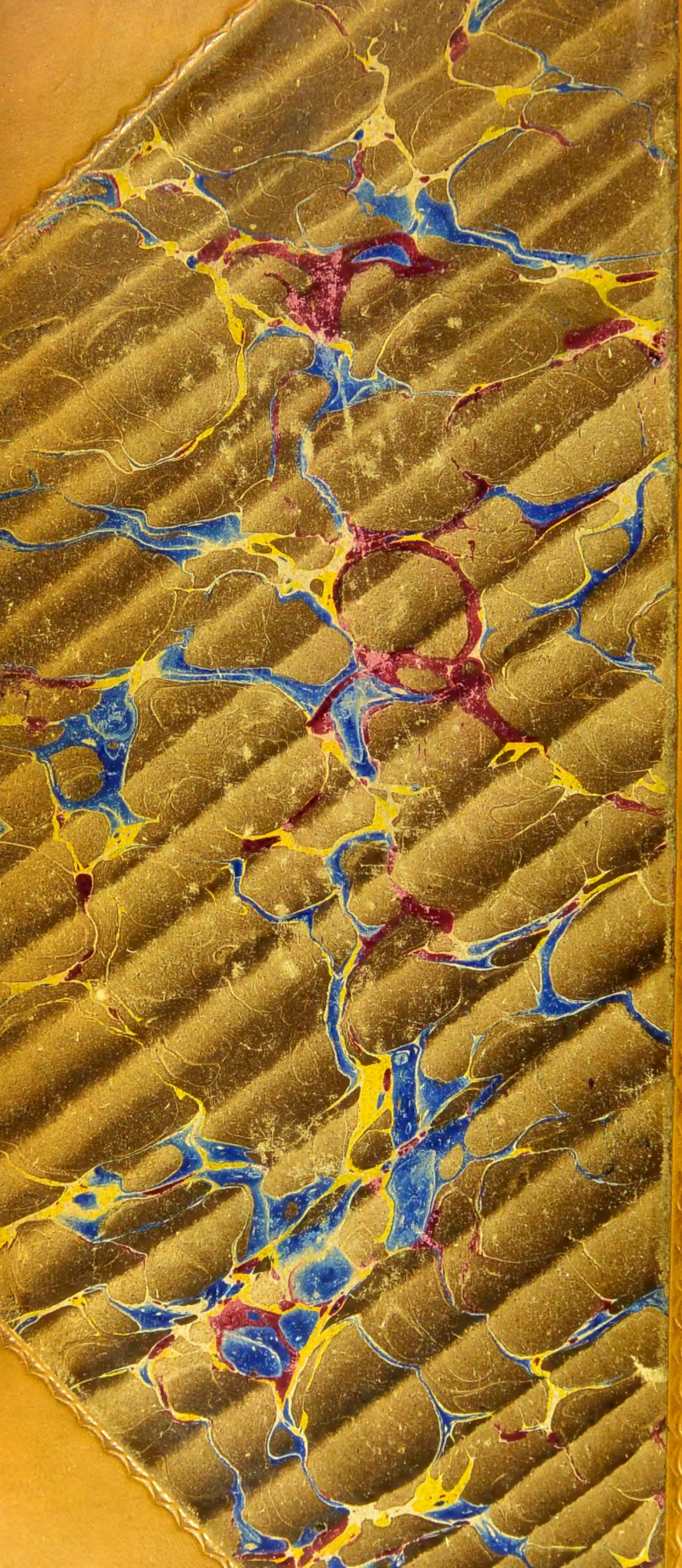
§ 1. Étiologie et pathogénie..... 1050
§ 2. Anatomie pathologique..... 1052
§ 3. Symptomatologie..... 1055
§ 4. Diagnostic et traitement..... 1057

ARTICLE TROISIÈME. — *Inflammation du péritoine périhépatique*.... 1060

CHAPITRE PREMIER. — **Périhépatite adhésive**..... 1061

CHAPITRE DEUXIÈME. — **Périhépatite suppurative enkystée**..... 1062

§ 1. Étiologie et pathogénie..... 1063
§ 2. Lésions anatomiques..... 1066
§ 3. Symptômes..... 1067
§ 4. Marche, durée, terminaisons..... 1069
§ 5. Diagnostic et traitement..... 1070

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES

4314. L.-Imprimeries réunies, B, rue Mignon, 2. — MAY et MOTTEROZ, directeurs.